UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1961 N° 62

Broncho-Alveolites Tuberculeuses Aiguës Asphyxiques

(Considérations Cliniques et utilisation de l'Hemisuccinate de 6-méthyl-delta-1-Hydrocortisone dans leur traitement)

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

Présentée et soutenue publiquement en Juin 1961

PAR

MAURICE DURAND
Externe en premier des Hôpitaux

Membres du Jury

MM.	MOREL	Président
	BROUSSY	Assesseurs
	DAMBRIN	
	DELAUDE	
Mme	ENJALBERT	Suppléant

IMPRIMERIE SOUBIRON
9, Rue de la Poste
TOULOUSE

UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

DOYEN : Monsieur LAZORTHES
ASSESSEUR : Monsieur DELAS
DOYENS HONORAIRES : Messieurs GORSE, CALVET, LEFEBVRE, BRUSTIER
PROFESSEURS HONORAIRES : Messieurs RIBAUT, VALLOIS, CLERMONT, NANTA, DUCUING, TAPIE.

SECTION MEDECINE

PROFESSEURS

Clinique médicale	MM. MERIEL
Clinique médicale	GADRAT
Clinique chirurgicale et gynécologie	FABRE P.
Clinique chirurgicale et du cancer	GRIMOUD
Clinique chirurgicale et infantile et orthopédie	VIRENQUE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	BAZEX
Clinique des maladies de la tuberculose et pathologie interne	MOREL
Clinique des maladies des voies urinaires	LHEZ
Clinique médicale infantile et puériculture	SOREL
Clinique neurologique et psychiâtrique	RISER
Clinique obstétricale	GUILHEM
Clinique odonto-stomatologique	CADENAT E.
Clinique ophtalmologique	CALMETTES
Clinique ORL et chirurgie maxillo-faciale	CALVET
Clinique traumatologique des membres	RIEUNAU
Accouchement et obstétricie sociale	PONTONNIER
Anatomie	LAZORTHES
Anatomie appliquée	POULHES
Anatomie pathologique	FABRE J.
Bactériologie, hygiène et médecine sociale	ANDRIEU
Chimie biologique	VALDIGUIE
Electro-radiologie	MARQUES
Embryologie générale	BROUSSY
Histologie	BIMES
Hydrologie thérapeutique et climatologie	DARNAUD
Médecine légale et médecine du travail	PLANQUES
Médecine sociale	BOUNHOURE
Parasitologie	BOUISSET
Pathologie chirurgicale	DAMBRIN
Pathologie générale et médecine expérimentale	SENDRAIL
Physico-chimie	AUVERGNAT
Physiologie	SOULA
Physiologie appliquée et pharmacologie	BAISSET
Physique biologique et médicale	BUGNARD
Propédeutique Médicale	GERAUD
Thérapeutique	DARDENNE

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Anatomie générale et comparée	COULOUMA
Pathologie médicale	LAPORTE
Bactériologie	MmeENJALBERT

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Physiologie	M. LAPORTE Y.
Biochimie médicale	DOUSTE-BLAZY
Physique médicale	BRU

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Anatomie pathologique	M. BOUISSOU
Histologie et embryologie	PLANEL
Parasitologie	RUFFIE J.
Physiologie	MONTASTRUC

AGREGES

Pathologie médicale	M. MONNIER
	RIBAUT
	DELAUDE
	CALAZEL
Pathologie chirurgicale	M. ENJALBERT
	FICAT
	PASQUIE
	SOUQUET
Médecine légale	GREZES-RUEFF
Odontostomatologie	CADENAT H.
Pédiatrie	BARDIER
Rhumatologie	RUFFIE R.

AGREGES LIBRES

Anatomie	M. THOMAS
Ophtalmologie	DEODATTI
O.R.L.	CLAUX
Pathologie chirurgicale	DIEULAFE

SECTION PHARMACIE

PROFESSEURS

Botanique et cryptogamie	Mme DULUCQ-MATHOU
Chimie Analytique, toxicologie et hygiène industrielle	M. BOURBON
Chimie pharmaceutique	BLANC
Histoire naturelle	DELAS
Matière médicale	VINCENT
Pharmacie chimique et pharmacodynamie	CAUJOLLE
Pharmacie galénique	STANISLAS

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Pharmacie	M. COUTURIER

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Sciences naturelles	MelleMEYNIER
	ROUX

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Microbiologie	M. BREUILLAUD
Sciences physiques	PITET

PERSONNEL ADMINISTRATIF

Secrétaire Principal	M. ROCHE
Secrétaire	Mme LAFFONT

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats (Délibération en date du 12 mai 1891).

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1961 N° 62

Broncho-Alveolites Tuberculeuses Aiguës Asphyxiques

(Considérations Cliniques et utilisation de l'Hemisuccinate de 6-méthyl-delta-1-Hydrocortisone dans leur traitement)

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

Présentée et soutenue publiquement en Juin 1961

PAR

MAURICE DURAND
Externe en premier des Hôpitaux

Membres du Jury

MM.	MOREL	Président
	BROUSSY	Assesseurs
	DAMBRIN	
	DELAUDE	
Mme	ENJALBERT	Suppléant

IMPRIMERIE SOUBIRON
9, Rue de la Poste
TOULOUSE

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Broncho-Alveolites Tuberculeuses Aiguës Asphyxiques

(Considérations Cliniques et utilisation de l'Hemisuccinate de 6-méthyl-delta-1-Hydrocortisone dans leur traitement)

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546524_0091

A MA FAMILLE

A MA FEMME

A MES AMIS

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur MOREL

Professeur de Pathologie Médicale et
de Clinique des Maladies de la Tuberculose
Chevalier de la Légion d'Honneur

Nous garderons le meilleur souvenir de ce Maître distingué auprès duquel nous avons toujours trouvé l'accueil le plus bienveillant.

Il a bien voulu nous confier ce travail et en accepter la présidence.

Qu'il daigne trouver ici l'hommage de notre bien vive gratitude.

A NOTRE JURY DE THESE

Monsieur le Professeur BROUSSY

Professeur d'Embryologie Générale
Chevalier de la Légion d'Honneur

Monsieur le Professeur DAMBRIN

Professeur de Pathologie Chirurgicale
Chirurgien des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur
Croix de Guerre

Monsieur le Professeur DELAUDE

Professeur Agrégé à la Faculté
Médecin des Hôpitaux

Madame le Professeur ENJALBERT

Professeur à la Faculté

Avec nos vifs remerciements
pour avoir accepté de faire partie de notre jury de thèse.

A Monsieur le Docteur GIRARD

Ancien Chef de Clinique à la Faculté

En témoignage de notre profonde reconnaissance pour la grande bienveillance qu'il nous a toujours témoignée et les précieux conseils qu'il nous a prodigués dans l'élaboration de ce travail.

A Monsieur le Docteur DIRAT

Chef de Clinique à la Faculté

Nous sommes heureux de pouvoir ici lui témoigner notre profonde reconnaissance pour son enseignement et l'assurer de notre respectueuse amitié.

I N T R O D U C T I O N

Depuis quelques années on observe presque uniquement dans les services spécialisés des Centres Hospitaliers, un nombre encore faible mais augmentant progressivement de tuberculoses pulmonaires suraïgues n'évoquant que superficiellement le tableau clinique des bronchopneumonies tuberculeuses classiques.

Nous avons pu rassembler un certain nombre de cas observés et traités depuis 5 ans environ dans le Centre de Pneumo-Phtisiologie de notre Maître Monsieur le Professeur MOREL. Leur étude détaillée, notamment au point de vue thérapeutique, révèle des différences assez notables avec le tableau habituel de la tuberculose nodulaire disséminée d'évolution aigüe et c'est pour cela qu'une rapide revue de ces cas exceptionnels, du moins encore, nous a paru particulièrement utile.

SUR LE PLAN ETIOLOGIQUE, trois grands groupes peuvent être un peu artificiellement isolés , car très souvent plusieurs facteurs sont retrouvés intriqués dans le même cas.

- Dans le premier groupe le plus fréquent, il s'agit souvent de malades dont la tuberculose pulmonaire est connue depuis de nombreuses années, qui se sont traités de façon ambulatoire d'hôpitaux en sanatoriums, prenant irrégulièrement des antibiotiques spécifiques, sans respect aucun des impératifs de repos vrai, de durée, de continuité, d'association : éléments fondamentaux d'un traitement correct, actuellement parfaitement codifié, mais de plus en plus rarement appliqué.

Pendant de nombreuses années, ces lésions sont en apparence " jugulées ", mais non guéries, jusqu'au jour où subitement se produit une poussée aïgue liée à la résistance pratiquement presque complète des bacilles tuberculeux aux antibiotiques, comme le prouve toujours ultérieurement le résultat des cultures.

- Dans un deuxième groupe de malades, plus rares il est vrai, il s'agit de tuberculeux pulmonaires bien stabilisés mais au prix de séquelles fibreuses assez étendues, entrainant une atteinte nette de la fonction pulmonaire ; ces insuffisants respiratoires chroniques mineurs, à l'occasion d'une infection saisonnière banale, généralement virale, réalisent subitement un syndrome de type bronchopneumonique très particulier, car associant d'emblée à une broncho plégie oedémateuse une reprise contemporaine du processus bacillaire ; ici aussi un certain degré de résistance des germes aux antibiotiques est presque toujours observé.

- Enfin le dernier groupe relativement rare relève surtout d'un terrain ethnique particulier puisque, il est constitué par des sujets Nord-Africains ou Noirs récemment implantés en métropole, indemnes de toute affection antérieure comme le prouvent régulièrement les enquêtes auprès des services de Médecine du Travail et qui sont contaminés de façon massive par des bacilles tuberculeux d'emblée résistants aux antibiotiques.

*

* *

A ces nuances étiologiques particulières correspond également un TABLEAU ANATOMO-CLINIQUE qui s'écarte sensiblement de celui de la tuberculose disséminée d'évolution aigue classique.

- SUR LE PLAN PULMONAIRE LOCAL, fonctionnellement il existe d'emblée un tableau d'insuffisance respiratoire aigue asphyxique se rapprochant de celui observé dans la miliaire aigue. Par contre au point de vue radiologique, si les lésions macro et micro nodulaires dominent, elles sont associés à des infiltrats denses de type "pneumonie caséeuse" ainsi qu'à des infiltrats plus flous parfois confluents prédominant aux bases et liés généralement à la stase ; les atélectasies sont très rares, les pertes de substance d'emblée, pratiquement jamais observées dans nos observations ; ainsi ces lésions pulmonaires ne sont pas toutes le fait de la tuberculose car :

- SUR LE PLAN GENERAL, contrairement à la phase initiale des bronchopneumonies classiques, il existe d'emblée une atteinte de toutes les fonctions de l'organisme et particulièrement sur le plan cardio-vasculaire et rénal, ainsi qu'une perturbation profonde des divers métabolismes comme le montrent les examens complémentaires que nous avons pratiqués.

L'EVOLUTION de ces tuberculoses reste foudroyante, tuant les malades en quelques heures malgré les traitements classiques du type de ceux que l'on oppose aux miliaires aigues par exemple ; aussi avons-nous été amenés peu à peu à les considérer comme de véritables urgences générales et à leur opposer d'emblée *presque uniquement au cours des premières trente six heures* des mesures thérapeutiques assez exceptionnelles s'apparentant par certains côtés à celles utilisées en matière de réanimation respiratoire : les résultats favorables que nous avons obtenus chez ces malades condamnés dépassant en fait très largement les risques encourus.

SUR LE PLAN PATHOGENIQUE c'est l'inflammation aigue et l'exsudation alvéolaire asphyxique presque immédiate qui s'en suit, qui sont un des facteurs dominants de l'affection. Nous avons donc été amenés progressivement à utiliser de façon de plus en plus large dans les premières heures, des doses massives de substances corticoïdes : après des essais multiples nous nous servons actuellement de l'hémisuccinate de sodium de 6-Méthyl-Delta-1-Hydrocortisone en perfusions veineuses en raison surtout de sa rapidité d'action de son extrême maniabilité, sans risque de voir s'installer des effets secondaires nocifs, enfin de la commodité de son emploi chez des malades comateux.

Seule la médication corticoïde permet, à notre sens, de sauver ces malades en leur faisant franchir *le cap de l'inflammation* dès les premières heures donnant ainsi à l'ensemble complexe des autres associations médicamenteuses le temps d'agir ; ces divers traitements ne sauraient être pratiqués de toute évidence avec des chances convenables de succès qu'en milieu hospitalier.

Il convient de souligner enfin expressement que fort heureusement ces syndromes de défaillance respiratoire suraïgue à point de départ tuberculeux sont rares puisque nous n'avons retrouvé que 20 observations, en trois ans ; il n'en demeure pas moins que leur description et les armes thérapeutiques nouvelles qu'on peut leur opposer nous paraissent particulièrement intéressantes à préciser : en effet ces aspects inhabituels de tuberculoses encore assez peu répandus, risquent d'être pleins d'avenir si l'on se rappelle qu'ils sont pratiquement le résultat de fautes thérapeutiques initiales devenues actuellement presque la règle et aboutissant en fait à la multiplication et à l'entretien de malades chroniques impossibles à isoler, bien que facteurs de dissémination de souches de B.K. résistants d'emblée aux antibiotiques.

LA METHYL-PREDNISOLONE
ou *Hémisuccinate de Sodium
de 6-Méthyl-Delta-1-Hydrocortisone

Nous avons successivement utilisé après la cortisone, l'hydrocortisone, l'A.C.T.H., produits difficiles à manier en raison de leurs divers effets secondaires bien connus, les divers corticoides découverts par la suite, utilisables par voie veineuse, notamment l'hémisuccinate d'hydrocortisone et l'Hémisuccinate de Sodium de 6-Méthyl-Delta-1-Hydrocortisone que nous avons utilisé dans les observations rapportées ci-après.

L'hémisuccinate de 6-Méthyl-Delta-1-Hydrocortisone est présenté sous forme de flacon poudre contenant 53 mg. de la drogue à solubiliser dans 2 cc d'eau distillée ; on obtient ainsi une quantité de produit correspondant à 40 mg. de 6-Methylprednisolone.

INTERET DU PRODUIT utilisé dans le cadre de nos observations.

1°) L'UTILISATION PAR VOIE VEINEUSE -

C'est la seule voie permettant d'atteindre rapidement une concentration sanguine efficace et qui est en outre une des seules voies utilisables chez des malades comateux.

* L'hémisuccinate de 6-Méthyl-Delta-1-Hydrocortisone est actuellement fabriqué par les laboratoires UPJOHN, sous le nom de "SOLUMEDROL". Nous tenons à remercier ici ce laboratoire qui nous a fourni ce produit pour le traitement de nos malades bien avant sa commercialisation.

2°) LA BONNE TOLERANCE DU PRODUIT UTILISE -

Ce dernier nous paraît être à l'heure actuelle un des corticoïdes les plus actifs et des plus maniables. En effet il convient de remarquer, que l'on peut presque toujours obtenir les mêmes effets antiphlogistiques désirés avec les divers corticoïdes actuellement connus, en variant simplement les doses utilisées dont les équivalences thérapeutiques peuvent être schématisées de la façon suivante :

DROGUES	Pouvoir anti-allergique d'après FORSHAM (1)	Pouvoir anti-inflammatoire d'après MERIEL et RUFFIE (2)
HYDROCORTISONE	1	1
PREDNISONE	2,5	3
PREDNISOLONE	3	3
TRIAMCINOLONE	3,5	3,75
6-METHYL PREDNISOLONE	4	3,57
9 α FLUORO DELTA HYDROCORTISONE	12	15 à 21

Par contre la pratique de nos observations nous a montré que la tolérance des produits utilisés, c'est-à-dire l'importance des effets secondaires indésirables provoqués par les doses thérapeutiques, *est loin d'être aussi* comparable, surtout au point de vue blocage de l'hypophyse.

Sans vouloir rappeler les effets secondaires de l'hormone naturelle qui sont actuellement connus de tous, il nous a paru bon de comparer sur deux critères de tolérance au moins, qui nous paraissent très importants, rétention hydrique et tolérance digestive, les corticoïdes actuellement utilisables.

1 - Rétention Hydrique (Pourcentages d'après DUBOIS et DUCHAINE)

DROGUES	d'après DUBOIS	d'après DUCHAINE
DELTACORTISONE ou DELTA HYDROCORTISONE	(37 malades) 6 %	non cité
HEXADECADROL	(50 malades) 28 %	(87 malades) 24 %
TRIAMCINOLONE	(29 malades) 3 %	(31 malades) 19 %
6-METHYL PREDNISOLONE	(40 malades) 5 %	(45 malades) 8,8 %

2 - INTOLERANCES DIGESTIVES (Pourcentages)

DROGUES	d'après DUBOIS (3)	d'après NEUSTADT (5)
DELTACORTISONE ou DELTA HYDROCORTISONE	(37 malades) 33 %	(48 malades) 33 %
HEXADECADROL	(50 malades) 30 %	non cité
TRIAMCINOLONE	(29 malades 37 %	(38 malades) 31,5 %
6-METHYL PREDNISODONE	(40 malades) 17 %	(39 malades) 25,6 %

D'autre part, certains auteurs étrangers (LAWRENCE, GOLDBERG) après avoir utilisé le produit par voie intra-veineuse, suivant les critères de surveillance classique, sur 700 malades, pendant une période de 17 mois, à

des doses allant jusqu'à 140 mgs par jour, n'ont pas observé d'incidents vasculaires ou gastriques,ni même de syndrome d'hypercorticisme.

Enfin à notre sens, il nous a paru *primordial d'éliminer* de notre thérapeutique, chez des tuberculeux en poussée suraigue qui autant que dans d'autres infections doivent conserver le potentiel maximum de leurs défenses naturelles, des corticoïdes au pouvoir de freination hypophysaire extrêmement puissant, tel l'Hexadécadrol, dont le pouvoir de freination hypophyso-surrénalien est tel qu'il est rentré dans la pratique quotidienne puisqu'il est notamment utilisé dans certaines explorations biologiques à but diagnostic pour certains syndromes d'hypercorticisme.

3°) LA CONCENTRATION SANGUINE LA PLUS DURABLE =

La durée de cette concentration sanguine s'exprime en demi-vie biologique, qui est l'intervalle de temps pendant lequel la dose de préparation à l'étude perd la moitié de son activité, c'est-à-dire le temps nécessaire pour que la concentration plasmatique initiale diminue de moitié. Nous résumons brièvement cette notion expérimentale par comparaison avec les autres corticoïdes dans le tableau suivant :

BELKA et MELBY citent les chiffres suivants :

PRODUITS	DOSE	"DEMI VIE" EN MINUTES
HYDROCORTISONE	25 mg I.V.	57
DELTA-HYDROCORTISONE	25 mg I.V.	69
6 METHYL PREDNISOLONE	25 mg I.V.	91

N O S O B S E R V A T I O N S

OBSERVATIONS N° 1 et 2 -

Monsieur B ..... Abdellah
24 ans, Manoeuvre.
Hospitalisation pour atteinte grave de l'état général.

- ANTECEDENTS NOTABLES -

Nord-Africain venu en France il y a 2 ans.
Octobre 1959, asthénie importante suivie d'une pneumopathie aigüe que le malade traite de lui-même par l'aspirine.
Février 1960, asthénie importante, amaigrissement de plusieurs kgs, vagues douleurs thoraciques l'amenant à se faire examiner dans un service de médecine où il présente une hémoptysie motivant son hospitalisation dans le Service.

Entre dans le service le 24-2-1960.
- l'état général parait atteint, malade prostré, amaigri, température 40°.
- Au point de vue pulmonaire, peu de signes fonctionnels
  - toux aux changements de position,
  - quelques crachats striés de sang,
  - légère dyspnée, pas de cyanose.

On retrouve à droite une voussure au niveau de la base de l'hémithorax à la partie postérieure, avec diminution de l'ampliation thoracique,
et syndrome auscultatoire d'épanchement hydroaérique,
- à gauche, des râles humides disséminés dans tout le champ pulmonaire.

- EXAMEN CLINIQUE -

- Collapsus cardio-vasculaire très marqué, T.A. 8/6, pouls 110.
- Pas de retentissement cardiaque important clinique ni électrocardiographique,
- Rate percutable et palpable.

- RADIOGRAPHIE PULMONAIRE FAITE AU LIT -

Pertes de substance multiples du sommet gauche associées à des images micro et macro nodulaires confluentes en plage, disséminées dans les deux champs pulmonaires mais prédominant dans les régions para-hilaires.
De plus, il existe à droite une image d'Hydro Pneumothorax de la grande cavité avec importantes lésions parenchymateuses sous jacentes.

- EXAMENS BIOLOGIQUES -

Cuti-réaction négative,
Examen de crachats : présence de B.K. à l'examen direct,
sensibles à 5 γ d'ethionamide,
" 0.08 γ d'INH

résistant à 20 γ de Kanamycine, 20 γ de Cyclosérine, 50 γ de viocine, 0,25 γ de P.A.S., 10 γ de streptomycine,
Formule, numération : hyperleucocytose légère avec polynucléose.
V.S. : 65 %.
Bilan électrolytique peu perturbé
Ponction pleurale : liquide purulent contenant des B.K.

- THERAPEUTIQUE GENERALE DU PREMIER MOIS -

- Corticoïdes : c'est exceptionnellement que nous avons utilisé ici des doses parfois élevées d'Hémisuccinate de 6 méthyl-delta 1-hydrocortisone, pendant une durée de 1 mois sans avoir observé d'ailleurs d'effets secondaires.

- Antibiotiques : Sulfate de streptomycine 1 g
I.N.H. 700 mg I.V.
Ethionamide 2 suppositoires.
Pénicilline 2.000.000 d'unités.

- Traitement général : Perfusion de sérum chloruré et glucosé contenant des vitamines, des tonicardiaques, des extraits de foie

un traitement local de l'épanchement a été pratiqué (évacuations au pleuro-laveur, + chloramphenicol et I.N.H. in situ.

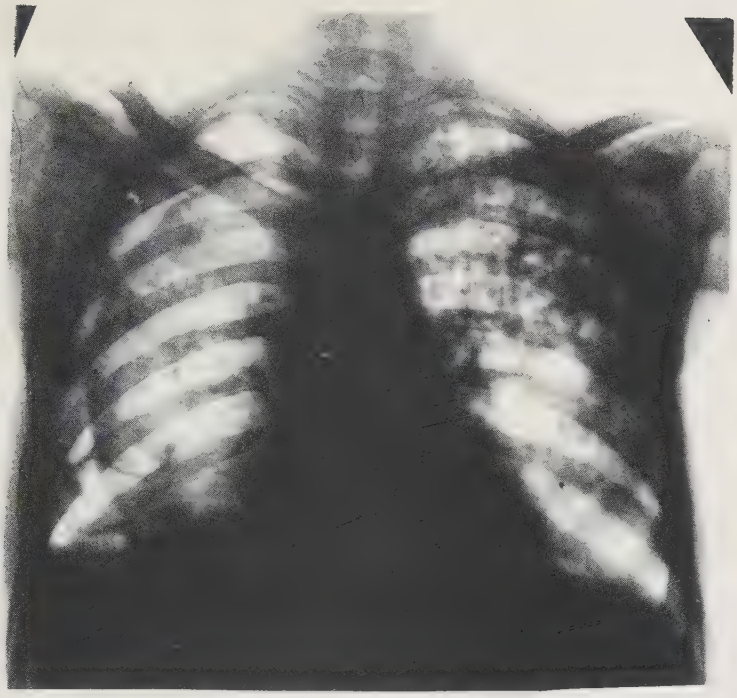
- EVOLUTION IMMEDIATE -

- Cliniquement, elle s'est montrée apparemment peu spectaculaire puisque la température, symptome dominant du tableau clinique a décrit de larges oscillations autour de 38° 39° pendant un mois, avec persistance de l'atteinte de l'état général.

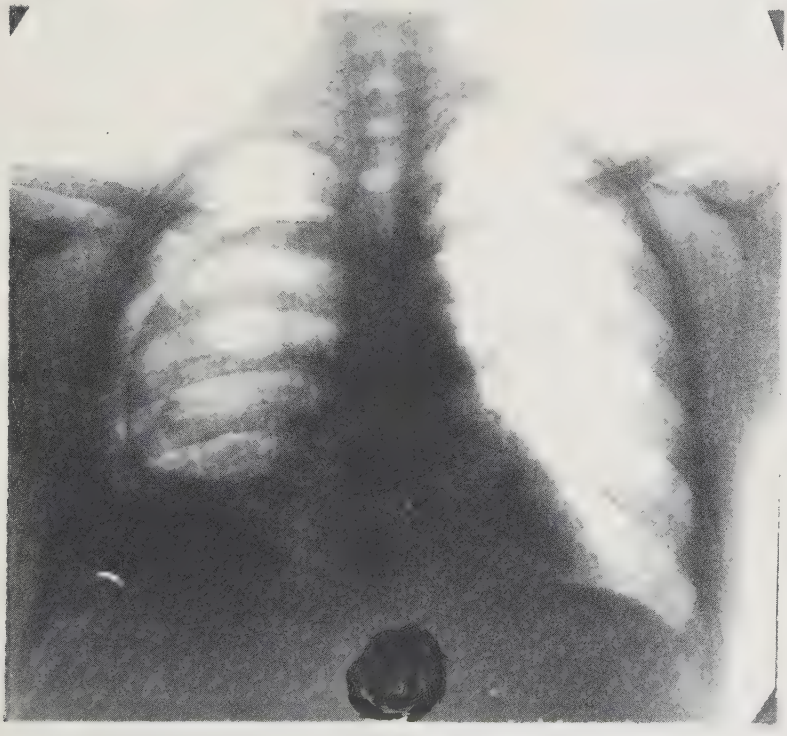
- Radiologiquement, par contre on a assisté à une amélioration importante des lésions. Les radiographies de contrôle régulier montrent la disparition des images broncho-pneumoniques bilatérales, remplacées par des images réticulo-nodulaires à mailles serrées. L'épanchement est en grande partie résorbé mais on ne peut obtenir par le simple traitement local, un retour du poumon à la paroi à cause de la présence d'une épaisse coque pleurale.

- EVOLUTION ULTERIEURE -

Au 4ème mois de l'hospitalisation le malade est apyrétique, floride, aussi une décortication pleurale droite semble pouvoir être envisagée lorsque le malade quitte le service contre avis médical.



1 – Avant traitement



2 – Après 1 mois de traitement

IIème HOSPITALISATION 8 MOIS PLUS TARD -

Le 12 Février 1961 pour dyspnée et asthénie empêchant le malade de travailler.
- L'état général est déplorable, malade cachectique, au teint terreux, température 40° 3/10.

- AU POINT DE VUE PULMONAIRE,

Quintes de toux aux changements de position, légère dyspnée, Localement l'hémithorax droit est immobile, ne respire pas et à gauche, existe un syndrome caverneux du sommet associé à des râles humides de la base.

- L'EXAMEN CLINIQUE révèle un collapsus cardio-vasculaire important avec signes d'I.V.D., T.A. 7/4.

- RADIOGRAPHIE PULMONAIRE -

Il existe de très importantes modifications radiologiques depuis la sortie prématurée du service.
A droite, énorme pachypleurite avec refoulement du médiastin contre lequel le poumon ne forme plus qu'un moignon ratatiné, réalisant un hémi-thorax vide avec petit niveau liquide donnant l' l'aspect d'une pneumonectomie.
A gauche les 2/3 supérieurs du parenchyme sont en partie détruits par de multiples pertes de substance de diamètre variable, entre lesquelles on retrouve des images micro et macronodulaires confluentes.
Le parenchyme restant est hyperclair et semé de quelques lésions micro nodulaires.

- EXAMENS BIOLOGIQUES -

Cuti réaction négative
Examens de crachats : nombreux B.K. à l'examen direct,
Cultures en cours
V.S. 70 %.
Numération, formule, anémie avec hyperleucocytose à polynucléaires importante.

- THERAPEUTIQUE GENERALE DES 8 PREMIERS JOURS -

Elle est calcable en tous points sur celle de la première hospitalisation.

- EVOLUTION IMMEDIATE -

Si les lésions radiologiques sont peu influencées par contre on assiste à une amélioration des signes fonctionnels pulmonaires une régression du choc cardio-vasculaire, et une normalisation de la courbe thermique.
En outre le malade recouvre ses forces et ce mieux apparent l'incite aussitôt à refuser toute thérapeutique active.

- EVOLUTION ULTERIEURE -

On assiste à une reprise du processus évolutif en peu de temps, avec surinfection bactérienne à colibacille importante, nécessitant à nouveau une thérapeutique énergique que le malade refusera une fois l'urgence passée. Ainsi se poursuit l'évolution au début de ce 3ème mois d'hospitalisation dans le service.

OBSERVATION N° 3 -

Monsieur A..... François
62 ans, Menuisier.
Hospitalisé pour pneumopathie subaigüe d'évolution trainante.

- ANTECEDENTS NOTABLES -

Famille de tuberculeux.
Le malade n'a présenté aucune affection médicale importante jusqu'en Octobre 1960, où survient une pneumopathie subaigüe avec amaigrissement, évolution trainante, entrainant son hospitalisation dans un service de médecine générale où on découvre une expectoration bacillifère.

Entre dans le service le 21 Février 1960.
- atteinte importante de l'état général : amaigrissement de 10Kg depuis le mois de Novembre, Température 39°.
- Appareil pulmonaire :
  Polypnée importante avec légère cyanose
  Toux pleurale douloureuse, ramenant une expectoration mucopurulente abondante.
  Syndrome d'épanchement pleural droit, associé à des foyers mobiles de rales humides dans les deux champs pulmonaires.

- EXAMEN CLINIQUE -

Il n'existe pas de surcharge ventriculaire droite à l'électrocardiogramme et le collapsus vasculaire parait modéré.

- RADIOGRAPHIE PULMONAIRE FAITE AU LIT -

Epanchement pleural droit léger, associé à une caverne sous-clavioulaire du même côté qui parait être relativement ancienne. Il existe de plus des images pommelées bilatérales faites de micro et macronodules confluents.

- EXAMENS BIOLOGIQUES -

Cuti-réaction positive.
Examen de crachats : Présence de nombreux B.K. dont l'étude de la sensibilité aux antibiotiques est encore en cours.
Formule, numération globulaire. Hyperleucocytose avec polynucleose
Réaction de HIRST : Positive au virus A'.

- THERAPEUTIQUE GENERALE DES 6 PREMIERS JOURS -

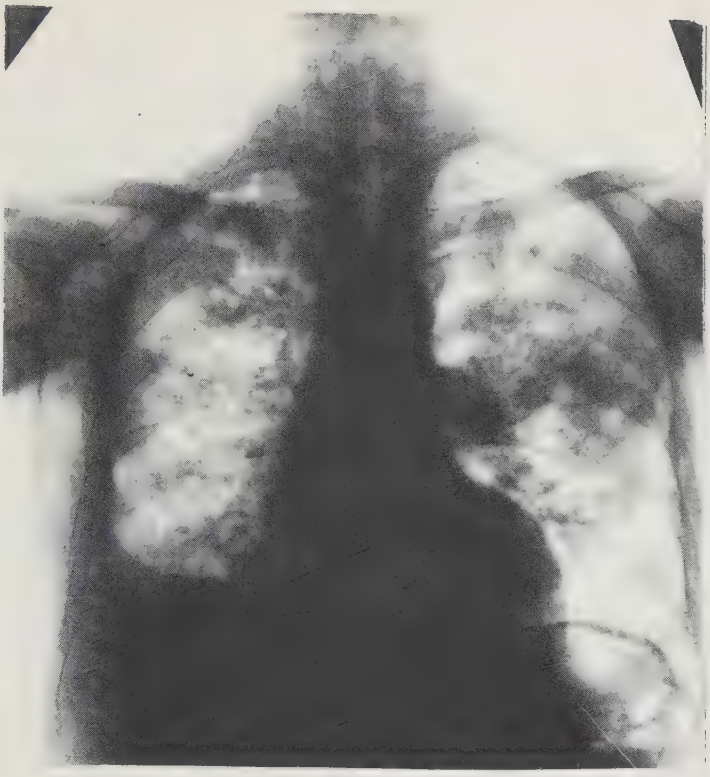
- Corticoïdes : Hemisuccinate de 6 méthyl-delta 1 Hydrocortisone. 20 mg. en perfusion matin et soir.
- Antibiotiques : Sulfate de Streptomycine 1 g.
  I.N.H. 800 mg. I.V.
  Ethionamide 2 suppositoires.
  Tetracycline 1 gr.
- Traitement général : Perfusions de serum chloruré et glucosé contenant des vitamines et du chlorure de potassium.

- EVOLUTION IMMEDIATE -

- Cliniquement, Les résultats ont été immédiats :
  Disparition de la dyspnée en 12 heures
  Chute thermique à 37° le lendemain.
- Radiologiquement. Dès le dixième jour, on note une régression importante des images broncho-pneumoniques et de l'épanchement pleural qui comble simplement le sinus costo-diaphragmatique droit.

- EVOLUTION TARDIVE -

A ce jour, après un mois d'hospitalisation le malade poursuit son traitement dans le service. L'état général est floride, et radiologiquement les images broncho pneumoniques ont disparu, laissant derrière elles des images réticulaires ainsi qu'une masse caséeuse para hilaire gauche.



1 – Avant traitement

2 – Après 1 mois de traitement

OBSERVATION N° 4 -

Monsieur T... Robert,
Manoeuvre, 44 ans.
Hospitalisé pour syncope sur la voie publique.

- ANTECEDENTS NOTABLES -

Aurait présenté en 1945 un infiltrat tuberculeux traité par deux mois de repos. Le 2 Avril 1960, présente une syncope sur la voie publique entraînant son hospitalisation dans un service de médecine où on découvrira une expectoration Bacillifère.

Le 11 Avril 1960 hospitalisation dans le service :

- L'atteinte de l'état général domine le tableau,
  Le malade est squelettique, de teint jaunâtre, avec des signes d'imprégnation éthylique manifestes, Température 39°6, oligurie.
  Appareil pulmonaire :
  Une dyspnée assez importante avec cyanose vient assombrir le tableau. L'auscultation découvre un syndrome de condensation bâtard du sommet droit et des râles sous-crépitants disséminés dans les deux champs pulmonaires à topographie variable d'un jour à l'autre.

- L'examen clinique objective : une légère I.V.D. retrouvée à l'électrocardiogramme. T.A. 9,5/6.
  Une imprégnation éthylique sur les plans digestif et neurologique.
  La présence d'une mélanodermie.

- La radiographie pulmonaire au lit du malade montre :
  Une volumineuse caverne du sommet gauche avec dissémination homolatérale ne respectant que le cul de sac costo diaphragmatique, et dissémination controlatérale donnant des images de pommelures confluentes ne respectant que l'extrême base.

- EXAMENS BIOLOGIQUES -

Intra-dermo-réaction tuberculine négative
Examen de crachats : présence de nombreux B.K. à l'examen direct
Sensibles à tous les antibiotiques sauf au P.A.S.
Formule et numération : anémie très importante à moins de 2.000.000 avec polynucléose. V.S. 60 %.
Bilan électrolytique : il existe une fuite importante du sodium et du potassium ainsi qu'une perte des protides.
Modifications importantes de la crase sanguine, avec baisse notable du taux de prothrombine.

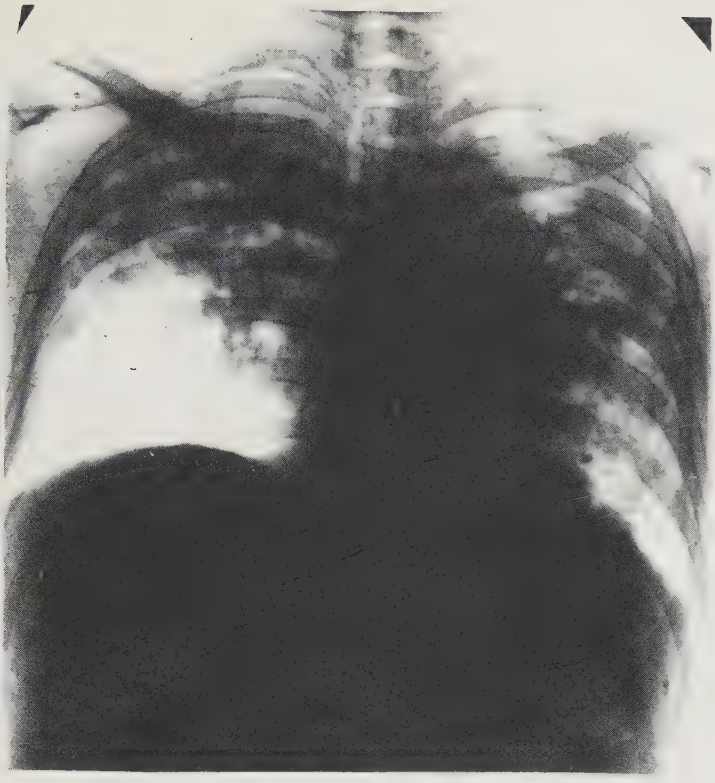
- THERAPEUTIQUE GENERALE AU COURS DES 4 PREMIERS JOURS -

- Corticoïdes : Hémisuccinate de 6-Méthyl-delta-1 hydrocortisone 20 Mg matin et soir en perfusion.
- Antibiotiques : P.A.S. 15 g par jour intra-veineux
  Sulfate de Streptomycine 2 g.
  Pénicilline 2.000.000 d'unités.
- Traitement général : Perfusions de sérum glucosé et chloruré contenant des extraits hépatiques, des vitamines, des toni cardiaques Lanatoside C, Néosynéphrine, ainsi que du Chlorure de Potassium; Plus transfusion sanguine.

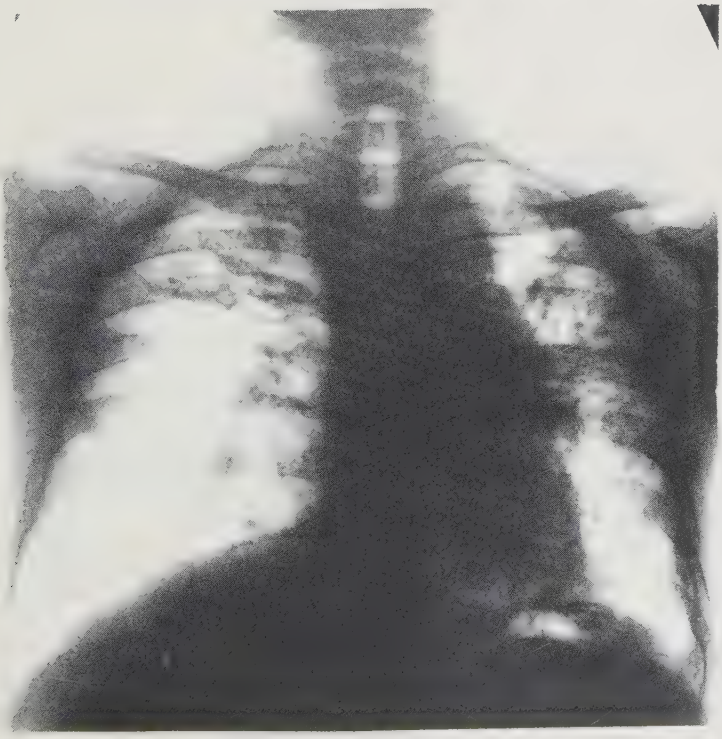
- EVOLUTION IMMEDIATE -

- Sur le plan clinique : 2 jours après la température est à 37°, après avoir atteint 36° le premier jour,
  La dyspnée disparait dans les 24 heures,
  Les signes auscultatoires s'estompent surtout aux bases, la tension artérielle revient à la normale et s'y maintiendra.

- Sur le plan radiologique : dans les 8 jours un nettoyage important des lésions se produit, surtout au niveau du sommet droit, mais de nombreuses images macronodulaires persistent encore.



1 – Avant traitement



2 – Après 4 mois de traitement

- Sur le plan biologique : on obtient une normalisation du bilan électrolytique dès le sixième jour, l'anémie régressera rapidement, ainsi que les perturbations de la crase sanguine sous l'influence du traitement.

- EVOLUTION LOINTAINE -

Le malade part compléter son traitement par une cure sanatoriale après 6 mois d'hospitalisation. Il présente au départ une tuberculose cavitaire gauche non bacillifère avec des images radiologiques de sclérose des deux sommets.

OBSERVATION N° 5

Monsieur R..... Joseph,
64 ans.
Hospitalisé pour Pneumopathie trainante.

- ANTECEDENTS NOTABLES -

On ne retrouve que quelques pneumopathies aigües hivernales, traitées par des médications banales.
1960. Début Avril. Pneumopathie aigue survenue progressivement, avec toux, expectoration verdâtre, point de côté, ne regressant pas avec un traitement banal et nécessitant l'hospitalisation dans un service de médecine générale où on découvre une expectoration bacillifère.

Entre dans le service le 29 Avril 1960.
- malade cachectique, prostré, T° 38°5.
- Appareil pulmonaire :
  Polypnée intense avec cyanose des lèvres et des extrémités.
  Toux fréquente ramenant une expectoration verdâtre.
  Matité et respiration soufflante des deux sommets, rales humides disséminés dans les deux champs pulmonaires.

- EXAMEN CLINIQUE -

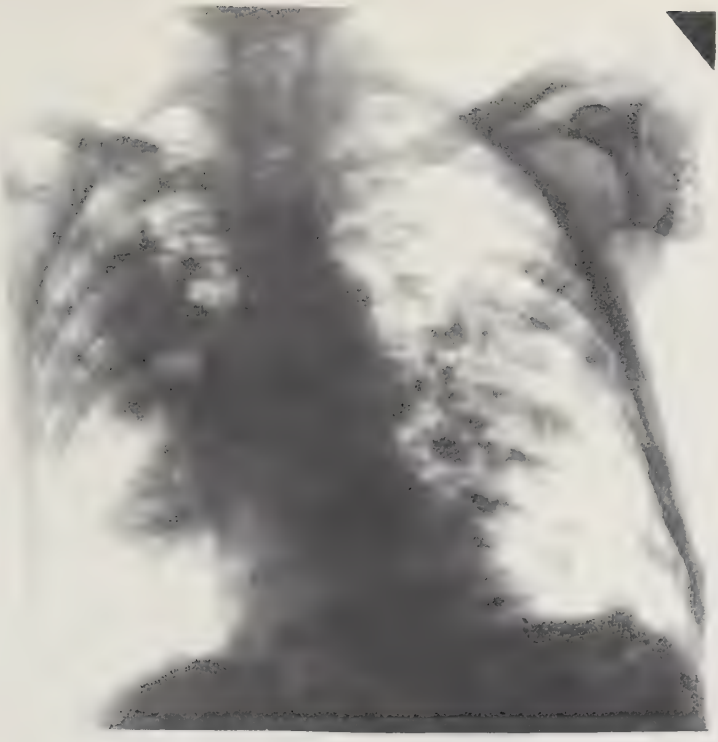
Il existe un collapsus cardio-vasculaire important
T.A. 5-10 pouls petit instable.
et l'électrocardiogramme montre un aplatissement de l'onde T dans toutes les dérivations ainsi qu'un bas voltage des complexes.

- RADIOGRAPHIE PULMONAIRE FAITE AU LIT DU MALADE -

Caverne du sommet droit de la dimension d'une pièce de 5 Francs avec images sous-jacentes, bilatérales micro et macronodulaires confluentes prenant un aspect pommelé.

- EXAMENS BIOLOGIQUES -

Cutireaction négative.
Examen de crachats :
Présence de nombreux B.K. à l'examen direct
Sensibles à - 0,05 γ I.N.H.
- 0,06 γ P.A.S.
- 1 γ Streptomycine



1 – Avant traitement

2 – Après 1 semaine de traitement

- 20 γ Cycloserine
- 10 γ Kanamycine
- 5 γ 1314.

Formule, numération.
Hyperleucocytose avec polynucleose neutrophile.
Bilan electrolytique
Fuite des protéines, baisse importante du sodium et du potassium.

- THERAPEUTIQUE GENERALE DES 4 PREMIERS JOURS -

- Corticoïdes : Hemisuccinate de 6 méthyl delta-1 Hydrocortisone 20 mg. en perfusion matin et soir.
- Antibiotiques : P.A.S. 15 gr. I.V.
Sulfate de Streptomycine 2 gr.
I.N.H. 700 mg I.V.
Pénicilline 2 millions.
- Traitement général :
Perfusions de serum glucosé et chloruré contenant des extraits hépatiques des vitamines, des toni-cardiaques, du chlorure de potassium.

- EVOLUTION IMMEDIATE -

- Cliniquement : Dyspnée et collapsus cardio-vasculaire regressent rapidement.
Les signes auscultatoires sont comparativement beaucoup moins influencés.

- Radiologiquement : Le cliché de contrôle fait au dixième jour, montre un nettoyage important des lésions. Sous la caverne pluri foliée sous-claviculaire droite, les images d'infiltration ont pratiquement disparu, faisant place à des images de type réticulaire à mailles serrées. De même à gauche où se dessine alors une perte de substance finement cerclée.

- EVOLUTION ULTERIEURE -

Par la suite l'évolution de la maladie parait évoluer de façon favorable : l'appétit revient, entraînant une reprise de poids ; parallèlement le malade ressent de jour en jour, une sensation de bien être, en même temps que les lésions radiologiques regressent à chaque cliché de contrôle ; Toute thérapeutique corticoïde est arrêtée à la fin du 1er mois. Un pneumothorax spontané devait enlever brutalement le malade au 8ème mois de traitement.

OBSERVATION N° 6 -

Monsieur C ..... Charles,
50 ans, Cultivateur
Hospitalisation pour coma avec pneumopathie aigue.

- ANTECEDENTS NOTABLES -

1951, le malade est mis en traitement par les corticoïdes pour pour polyarthrite chronique évolutive.

1956, il présente un infiltrat excavé du sommet gauche, motivant son hospitalisation dans le service. Après 2 mois de traitement, le malade quitte le service de son propre chef et arrête tout traitement.

En Décembre 1959, hospitalisation d'urgence pour pneumopathie aiguë.

- Le malade est cachectique, sub-comateux, température 40°,
- Au point de vue pulmonaire, il existe une polypnée intense permanente avec tirage, cyanose, encombrement pulmonaire intense. On retrouve des râles humides disséminés dans les deux champs pulmonaires.
L'examen clinique, précise qu'il existe une insuffisance droite cliniquement évidente objectivée d'ailleurs par l'E.C.G., et retrouve une discrète atteinte méningée.

- LA RADIOGRAPHIE PULMONAIRE AU LIT DU MALADE, montre une perte de substance vraisemblablement ancienne, importante, des deux sommets avec lésions micro et macro nodulaires confluentes sous-jacentes au sein desquelles apparaissent des pertes de substance.

- LES EXAMENS BIOLOGIQUES DONNENT LES RESULTATS SUIVANTS :

Examen des crachats : présence de nombreux B.K. à l'examen direct,
sensibles à 0,08 γ de P.A.S.
à 0,05 γ d'I.N.H.
à 1 γ de streptomycine.
Formule et numération : anémie à 3.900.000 et hyperleucocytose, avec polynucléose.
V.S. : 35 %
Ponction lombaire normale.
Bilan électrolytique : les modifications les plus importantes intéressent le taux des protides qui s'abaisse à 51 g.

- THERAPEUTIQUE GENERALE AU COURS DES 5 PREMIERS JOURS -

- Corticoïdes : Hémisuccinate de 6 méthyl-delta 1 Hydrocortisone: 20 mg matin et soir en perfusion.
- Antibiotiques : P.A.S. 15 g. I.V.
Sulfate de streptomycine 2 g.
I.N.H. 350 mg
Tetracycline 2 g.
- Traitement général : Perfusions de sérum glucosé et chloruré contenant Hydrosol Polyvitaminé, Lanatoside C, et comprenant une rééquilibration électrolytique, notamment Chlorure de Potassium.

- EVOLUTION IMMEDIATE :

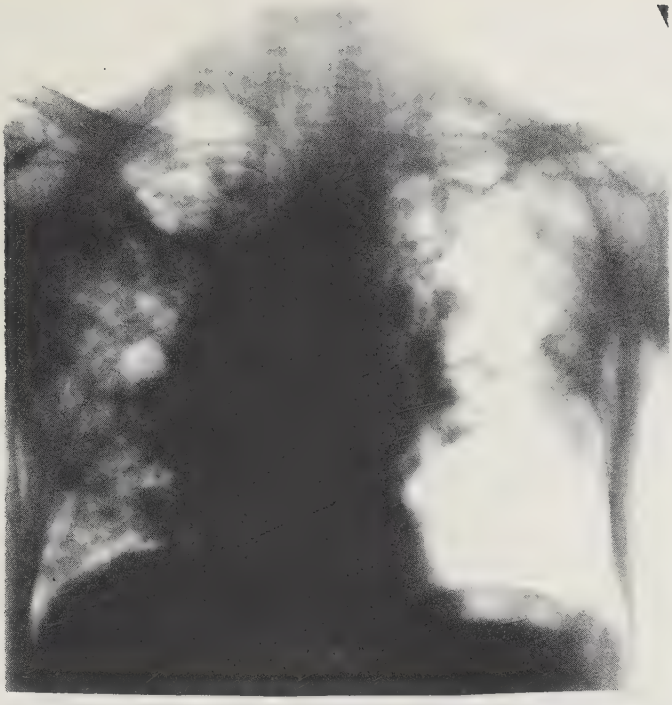
  - Sur le plan clinique : le lendemain température à 37°2, la dyspnée disparait, le malade sort du coma, les râles sous-crépitants paraissent moins nombreux, la tension artérielle est à 13/8, et s'équilibrera ainsi jusqu'à la sortie du malade. l'insuffisance cardiaque droite régresse plus lentement.

  - Sur le plan radiologique : les contrôles successifs montrent dès le quatrième jour une régression importante des images broncho-pneumoniques.

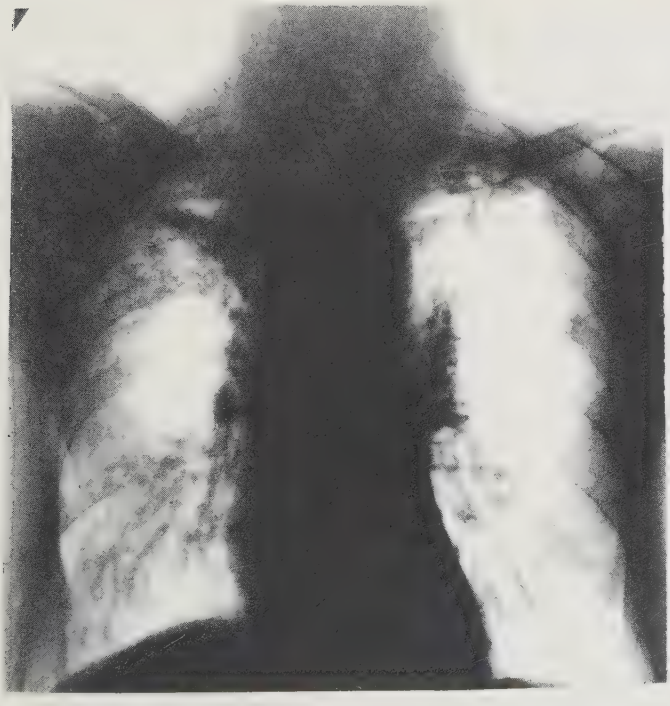
  - Sur le plan biologique : on obtient une normalisation ionique dans les 4 jours. Seuls les protides reviendront à la normale plus lentement.

- EVOLUTION LOINTAINE -

L'amélioration évolue de façon progressive pendant les 6 mois d'hospitalisation, avec reprise de poids de 10 Kgs.
Le contrôle radiographique précédant le départ en sanatorium montrera la présence de deux cavernes détergées des sommets non bacillifères, surmontant des images de sclérose réparties dans les deux champs pulmonaires.



1 - Avant traitement



2 - Après 4 mois de traitement

OBSERVATION N° 7 -

Monsieur B... Léonce
33 ans, manoeuvre, S.D.F.
Hospitalisé pour bronchopneumonie tuberculeuse.

- ANTECEDENTS NOTABLES -

Juillet 1960, asthénie progressive, avec apparition d'une dyspnée d'effort. Le malade attend le mois d'Octobre pour aller en consultation dans un dispensaire, son asthénie était telle ce jour là qu'il présente des tendances lipothymiques. Son hospitalisation est décidée aussitôt.

Entre dans le service le 14. Octobre 1960.

- Etat général : déplorable, amaigrissement de 17 Kgs en trois mois, anoréxie totale depuis une semaine, température 39°
- Appareil pulmonaire : : dyspnée importante avec cyanose des extrémités, toux fréquente ramenant une expectoration muco purulente.
A l'auscultation : souffle cavitaire du sommet droit et nombreux râles humides dans les deux champs pulmonaires.
- Examen clinique : retentissement cardiaque léger. A l'électrocardiogramme, bas voltage, axe gauche.
Collapsus vasculaire peu important.
T.A. 11/7 ; pouls 100.
Signes digestifs et nerveux d'éthylisme.
Laryngite tuberculeuse objectivée à l'examen O.R.L.

- RADIOGRAPHIE PULMONAIRE -

Caverne sous-claviculaire droite volumineuse et micro cavités du sommet gauche. Il existe de plus des images broncho-pneumoniques bilatérales prédominant aux sommets, micro et macro nodulaires mal limitées, confluentes, en plages.

- EXAMENS BIOLOGIQUES -

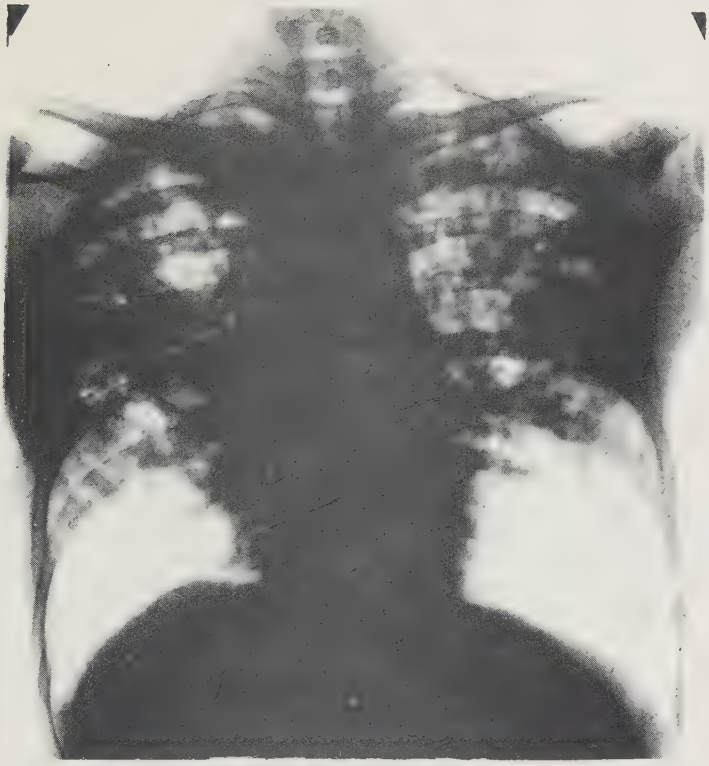
Cuti-réaction et intra-dermo-réaction : négatives
Examen de crachats : présence de B.K. à l'examen direct
Sensibles à 10 γ de Kanamycine,
" 5 γ de Viocine,
" 0,08 γ d'I.N.H.
" 10 γ de Streptomycine.
Résistants à 20 γ de Cyclosérine,
" 0,25 γ de P.A.S.

Formule, numération : anémie légère et polynucléose.
Bilan hépatique peu perturbé.
Bilan électrolytique normal.

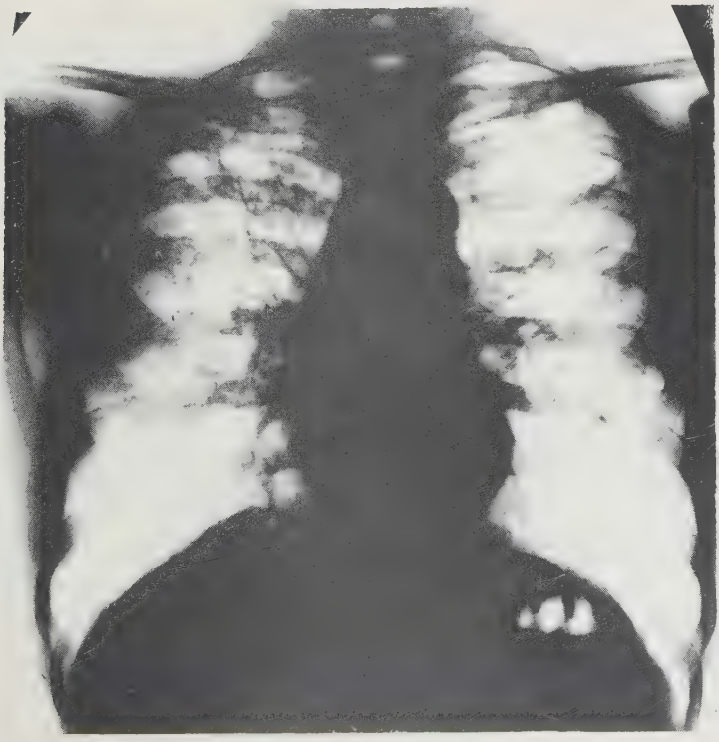
- THERAPEUTIQUE GENERALE AU COURS DES PREMIERS 8 JOURS -

Etant donné que les grandes fonctions vitales paraissent peu touchées, le malade est simplement traité par les antibiotiques habituels : P.A.S. Rimifon + Cédilanide, Hydrosol poly vitaminé, Curéthyl 20 cc.
Mais l'état général ne s'améliorant pas, les signes radiologiques étant stationnaires, on entreprend alors pendant 4 jours, le traitement suivant :

Corticoïdes : Hémisuccinate de 6-méthyl-delta 1-hydrocortisone 20 mg. en perfusion matin et soir,



1 - Avant traitement



2 - Après 4 mois de traitement

Antibiotiques : P.A.S. 15 g. I.V.
Sulfate de streptomycine 2 G
I.N.H. 500 mg
Ethionamide 2 suppositoires
Pénicilline 1 million Unités.

- EVOLUTION IMMEDIATE -

Dès le lendemain la température tombe à 37° et s'y maintiendra jusqu'à la sortie du service, au 4ème mois.
L'état général s'améliore dès le 2ème jour, disparition de l'asthénie et de l'anorexie, parallèlement les signes auscultatoires diminuent et la radiographie faite à 8 jours d'intervalle de la première, montre un nettoyage important des lésions bronchopneumoniques ce que n'avait pu obtenir le seul traitement antibiotique.

- EVOLUTION ULTERIEURE -

L'amélioration persiste tant sur le plan clinique que radiologique où on ne retrouve plus que deux petites cavernes des sommets visibles seulement en tomographie, associées à des images trabéculo-nodulaires périphériques peu importantes.

Le malade quitte le service après 4 mois de traitement pour poursuivre sa cure en sanatorium.

OBSERVATION N° 8 -

Monsieur G..... Victor.
61 ans.
Hospitalisé pour pneumopathie aigue.

- ANTECEDENTS NOTABLES -

1946. Découverte d'une tuberculose pulmonaire traitée par le repos pendant 2 ans.
1960. Baisse progressive de l'état général avec quelques épisodes pseudo-grippaux.

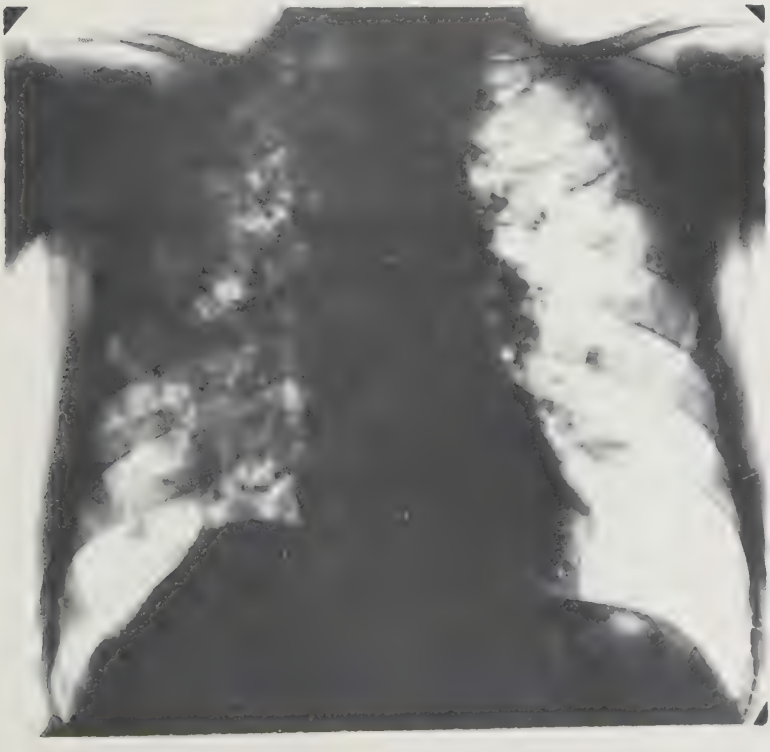
Entre dans le service le service le 17 Mars 1961 pour pneumopathie aigüe.

- Etat général. Amaigrissement très important et T° à 39°.
Appareil pulmonaire :
Polypnée intense avec tirage sus-sternal, cyanose des lèvres et des extrémités.
Souffle tubaire dans le creux axillaire droit, rales ronflants et sous-crepitants disséminés dans les deux champs pulmonaires.
Examen clinique :
Il existe que peu de retentissement cardio-vasculaire.
Hépatomégalie avec tremblement toxique des extrémités.
Urines louches (découverte par la suite d'une tuberculose rénale).

- RADIOGRAPHIE PULMONAIRE FAITE AU LIT -

Pertes de substance très importante des deux sommets avec images broncho-pneumoniques sous jacentes, à maximum péri-hilaire.

1 - Avant traitement



2 - Après 1 mois de traitement

- EXAMENS BIOLOGIQUES -

Examen de crachats :
Présence de nombreux B.K. à l'examen direct, dont l'étude de la sensibilité aux antibiotiques est actuellement en cours.
Formule, numération : Hyperleucocytose avec polynucléose.
Glycémie : 2 gr. 65.
- Urée sanguine : 1,05 gr.
- Compte d'ADDIS : leucocytes en quantité innombrable.
- Bilan hépatique : légèrement perturbé.

- THERAPEUTIQUE GENERALE DES 8 PREMIERS JOURS -

- Corticoïdes : Hemisuccinate de 6-Méthyl-delta-1-Hydrocortisone 20 mg. matin et soir en perfusion.

- Antibiotiques : Ethionamide 2 comprimés
Sulfate de Streptomycine 1 gr.
I.N.H. 500 mgr. en perfusion.
Pénicilline 1 million d'unités.
Insuline : 20 Unités.

- Traitement général :

Perfusions de serum chloruré et glucosé contenant des extraits hépatiques, vitamines, chlorure de potassium.

- EVOLUTION IMMEDIATE -

- Cliniquement : La dyspnée régresse en 12 heures.
La Température revient à la normale le lendemain.
Les signes auscultatoires regressent progressivement et le souffle tubaire disparait en 6 jours.

Radiologiquement : Le contrôle hebdomadaire montre une regression importante des images broncho-pneumoniques gauches.

- EVOLUTION ULTERIEURE -

Le malade est encore à ce jour hospitalisé dans le service.
La courbe thermique est régulière, l'état général floride.
Enfin les radiographies pulmonaires montrent à gauche une disparition des images broncho-pneumoniques, tandis qu'à droite l'amélioration parait moins importante, la disparition des images broncho-pneumoniques laissant apparaitre derrière elles de multiples images cavitaires.
Mais le malade est de plus porteur d'une tuberculose rénale qui nécessitera un bilan urologique complet, dès que son état le permettra.

OBSERVATION N° 9

Monsieur O..... Jean-Marie
52 ans, Horloger.
Hospitalisé pour broncho-pneumonie tuberculeuse.

- ANTECEDENTS NOTABLES -

1942, Infiltrat pulmonaire gauche traité par pneumothorax pendant 5 ans ayant laissé un fibrothorax gauche.
1946, Mal de Pott de D10-D11 traité par antibiotiques et greffe vertébrale.
Mars 1961, Episode d'allure pseudo-grippal entraînant son hospitalisation dans un service de médecine générale où on porte le diagnostic de broncho-pneumonie tuberculeuse.

Entre dans le service le 10.3.1961.

L'état général est dominé par un amaigrissement important et une température à 39°.

- Au point de vue pulmonaire :
Dyspnée intense avec battement des ailes du nez, tirage sus-sternal, cyanose importante des lèvres et des ongles. Rales sous-crépitants disséminés dans les deux champs pulmonaires et murmure vésiculaire très diminué.

- Examen clinique :
Choc cardio-vasculaire important,
Frottements péri cardiques,
Signes électrocardiographiques d'ischémie sous épicardique.

- RADIOGRAPHIE PULMONAIRE -

A gauche derrière l'image de fibro-thorax il est difficile d'apprécier la part qui revient aux images broncho-pneumoniques. Dans la plage pulmonaire droite au contraire, on découvre des images nodulaires fines disséminées dans tout le champ, prédominant dans la région hilaire, confluentes par endroits et donnant un aspect pommelé.

- EXAMENS BIOLOGIQUES -

Cuti-réaction à la tuberculine négative
Examens de crachats : présence de nombreux B.K. à l'ex. direct,
Test de sensibilité aux antibiotiques en cours.
Numération, formule : légère anémie avec polynucléose
Crase sanguine : taux de prothrombine 25 %
temps de Howell normal
Les autres examens sont normaux.

- THERAPEUTIQUE GENERALE DES 20 PREMIERS JOURS -

- Corticoïdes : hémisuccinate de 6-méthyl-delta-1-hydrocortisone 20 mg matin et soir en perfusion.

- Antibiotiques : I.N.H. 850 mg I.V.
Ethionamide 2 suppositoires
Sulfate de Streptomycine 1 g.
Tétracycline 1 g.

- Traitement général :
Perfusions de sérum glucosé et chloruré contenant tonicardiaques et vitamines.

On institue de plus un traitement classique d'infarctus du myocarde.

- EVOLUTION IMMEDIATE -

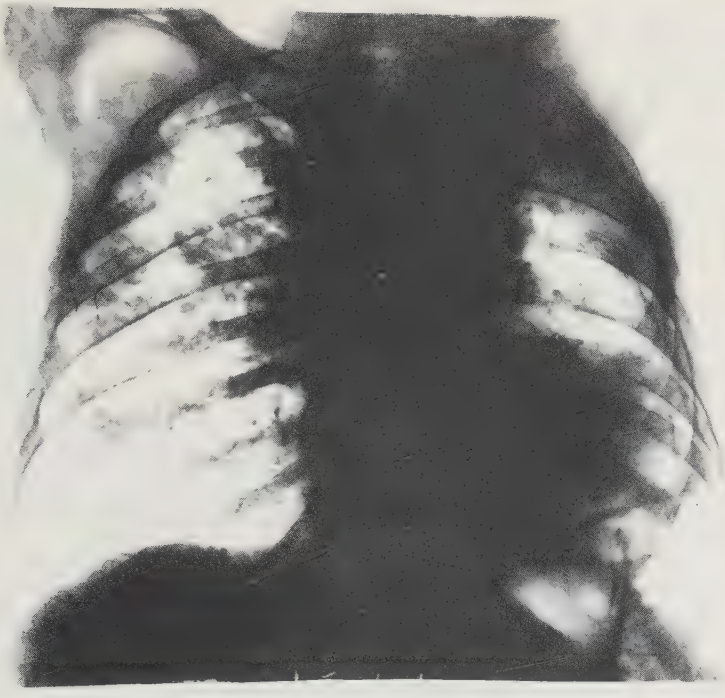
- Clinique : Etant donné l'infarctus myocardique le choc cardio-vasculaire régresse lentement.
De même la température ne revient à la normale que le 4ème jour.
Sur le plan pulmonaire l'amélioration est nette dès les premières 24 heures : dyspnée et cyanose ont disparu mais les signes auscultatoires ne sont que très peu modifiés.

- Radiologique :

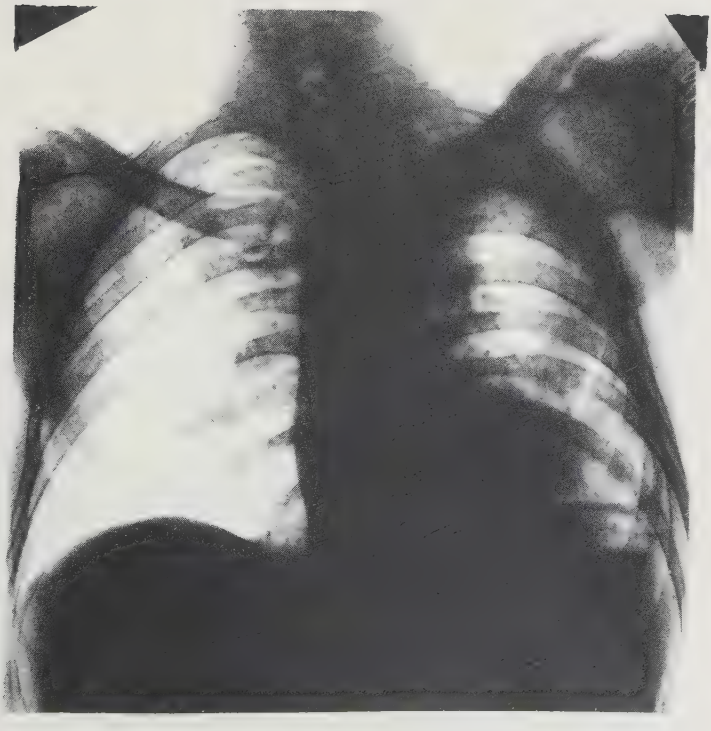
Sur le cliché de contrôle hebdomadaire, on note une atténuation du flou des images nodulaires qui parais sent moins confluentes, mieux limitées, et sur le cliché de contrôle mensuel les images nodulaires ont presque totalement disparu.

- EVOLUTION ULTERIEURE -

Le malade est encore hospitalisé à ce jour dans le service et commence son 3ème mois de traitement.
L'état général est floride, la radiographie pulmonaire montre que les images nodulaires du début ont disparu pour laisser la place à des images cicatricielles réticulo-nodulaires, fines, difficilement visibles.



1 – Avant traitement



2 – Après 1 mois de traitement

OBSERVATIONS N° 10 et 11 -

Monsieur C..... Julien,
53 ans, Marchand de Journaux, S.D.F.
Hospitalisation pour pneumopathie aigüe.

- ANTECEDENTS NOTABLES -

Décembre 1958, pneumopathie aigüe non traitée, d'évolution traînante motivant au bout d'un mois son hospitalisation dans un service de Médecine générale où le diagnostic de broncho-pneumonie tuberculeuse est porté.

Entrée le 28.1.1959, Première Hospitalisation.

- Etat général : amaigrissement important, asthénie et anoréxie totale depuis une quinzaine de jours.
Température 39°9.
- Appareil pulmonaire : polypnée importante avec cyanose des extrémités, toux et expectoration abondante.
A l'auscultation on trouve de nombreux foyers de râles humides dans les deux champs pulmonaires associés à des ronchus et quelques râles sibilants.
- Examen clinique :
  - Auscultation cardiaque difficile : les bruits du coeur sont très assourdis. A l'électrocardiogramme : signes de souffrance myocardique diffuse avec signes discrets de lésion sous endocardique.
  - Tension artérielle 12/7 ; pouls 100.
  Signes importants d'éthylisme chronique sur le plan digestif et neurologique.

- RADIOGRAPHIE PULMONAIRE -

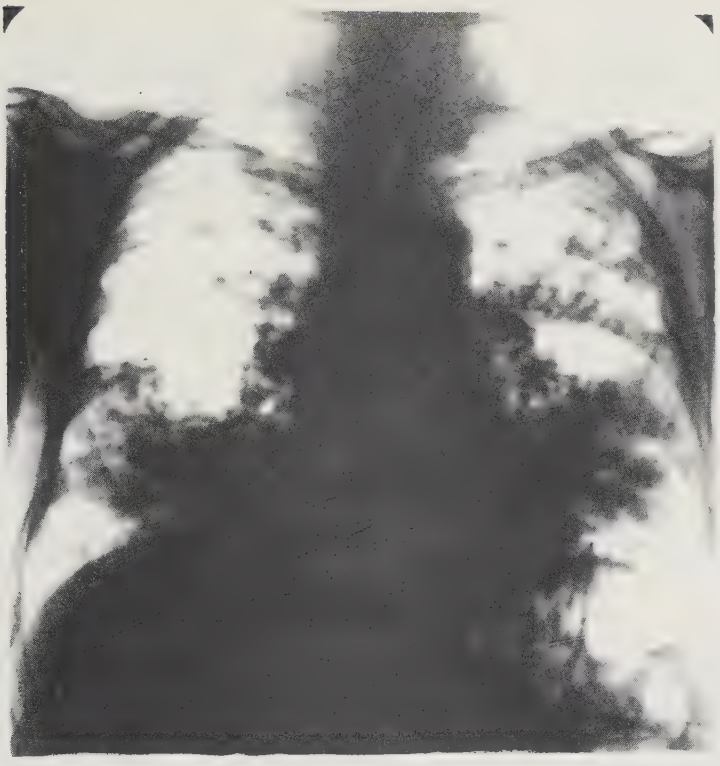
Il existe plusieurs pertes de substance au niveau du sommet gauche, mais vraisemblablement anciennes, en partie masquées par des images micro et macro nodulaires, mal limitées, bilatérales, prédominant aux bases où elles confluent par plages.

- EXAMENS BIOLOGIQUES -

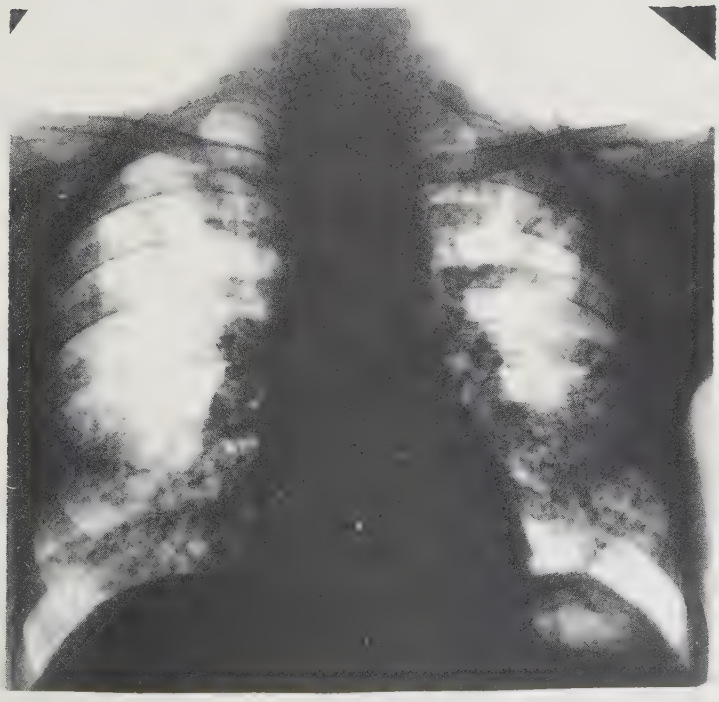
Cuti réaction, intra-dermo réaction : négatives,
- Présence de nombreux B.K. à l'examen direct des crachats
Sensibles à 0,25 γ de P.A.S., 0,08 γ d'I.N.H.
Résistants à 20 γ de streptomycine.
Formule, Numération : anémie légère avec polynucléose
Glycémie 1g,65 avec glycosurie faible,
Bilan électrolytique peu perturbé.

- THERAPEUTIQUE GENERALE AU COURS DES 3 PREMIERS JOURS -

- Corticoïdes : Hémisuccinate de 6-méthyl-delta 1-hydrocortisone. 20 mg. matin et soir Intra-veineux.
- Antibiotiques : P.A.S. 15 G I.V.
Sulfate de streptomycine 2 g
I.N.H. 800 mg I.V.
Pénicilline 4.000.000 d'unités.
- Traitement général :
Curéthyl Chlorure de potassium,
Tonicardiaques,
Lanatoside C, Angiocardol.



1 – Avant traitement



2 – Après 1 mois de traitement

- EVOLUTION IMMEDIATE -

- Clinique : Le lendemain la température revient à la normale.
La dyspnée régresse rapidement ainsi que la cyanose.
Les signes auscultatoires s'estompent en grande partie dans les trois jours.
Seule persiste à l'électrocardiogramme une légère atteinte sous endocardique.

- Radiologique :

Au septième jour, il existe une amélioration importante des images surtout au niveau des bases où les images d'infiltrats ont presque complétement régressé.

- EVOLUTION LOINTAINE -

Après deux mois de traitement, l'état général est floride les cultures de crachats sont négatives, la radiographie montre des images réticulo nodulaires, prédominant aux bases régressant très peu d'un examen à l'autre.

Refus de placement en sanatorium, le malade rentre chez lui et arrête tout traitement.

IIème HOSPITALISATION LE 4 FEVRIER 1960 pour pneumopathie asphyxique.

- Le malade étant rentré chez lui en Mars 1959, ne suit plus aucun traitement et reprend son travail de marchand de journaux.
- En Janvier 1960, amaigrissement de 15 kgs depuis le mois de Mars 1959 , une pneumopathie aigüe se déclare, mais il faudra ainsi attendre un mois pour que le malade soit amené dans le service dans un état asphyxique proche de la mort.
- Etat général : cachexie très importante,
température 39°
le malade est dans un délire tranquille et présente un hoquet tenace.
- Au point de vue pulmonaire :
Polypnée intense, avec cyanose du visage, quintes de toux interminables.
A l'auscultation on retrouve un souffle cavitaire du sommet gauche associé à des râles humides en bouffées dans les deux champs.
- Examen clinique :
Il existe un affaiblissement des bruits du coeur et l'électrocardiogramme retrouve un aplatissement général des complexes témoignant d'une atteinte myocardique diffuse. T.A. 8/4, pouls 100.

- RADIOGRAPHIE PULMONAIRE -

Perte de substance du sommet gauche, volumineuse, avec dissémination bronchopneumonique bilatérale.

- EXAMENS BIOLOGIQUES -

Examen de crachats : présence de nombreux B.K. à l'examen direct. Test de sensibilité infaisable par pousse insuffisante.
Formule, numération : anémie intense à moins de 3.000.000 avec polynucléose.
Glycémie : 1g,20.
Le bilan électrolytique est peu perturbé.

- TRAITEMENT ET EVOLUTION -

Sont calquables sur la première observation, mais les pertes de substance et séquelles sont plus importantes que la 1ère fois. De la même façon le malade quitte le service contre avis médical quatre mois plus tard.

De la même façon enfin le malade présentera une rechute en Mars 1961 mais son séjour dans les hospices ne dépassera pas cette fois quelques heures puisqu'il décède rapidement dans un service de médecine.

OBSERVATION N° 12 -

Monsieur D ..... Michel,
50 ans, Ferrailleur.
Hospitalisé pour pneumopathie aigüe.

- ANTECEDENTS NOTABLES -

Ethylisme. Il y a quelques années crise de délirium tremens. Depuis 6 mois, asthénie et amaigrissement.

Entre dans le service, le 22 Octobre 1960, pour pneumopathie aigüe.

- L'état général est dominé par une maigreur impressionnante, coma avec hyperthermie, température à 40°.
- Au point de vue pulmonaire :
  - dyspnée modérée sans cyanose,
  - râles ronflants et sous-crépitants dans tout le champ pulmonaire droit ; à gauche, quelques râles humides au sommet.
- Examen clinique : T.A. 11/7,5
  Pouls 120.
  Il existe une discrète atteinte méningée, et une polynévrite des membres inférieurs.

- LA RADIOGRAPHIE PULMONAIRE AU LIT DU MALADE -

Révèle des lésions extrêmement importantes prédominant au niveau du poumon droit et constituées par des images ulcéro-caséeuses avec dissémination macro-nodulaire confluente, dans la totalité du parenchyme. A gauche, il existe quelques images nodulaires dans la région axillaire.

- LES EXAMENS BIOLOGIQUES DONNENT LES RESULTATS SUIVANTS :

- Cuti-réaction à la tuberculine : positive.
- Présence de B.K. à l'examen direct, dont on ne pourra connaître la résistance, des souillures ayant envahi les cultures.
- Formule et numération : anémie légère avec polynucléose.

- THERAPEUTIQUE GENERALE AU COURS DES 5 PREMIERS JOURS -

- Corticoïdes : Hémisuccinate de 6-méthyl-delta-1-Hydrocortisone 20 mg matin et soir en perfusion.
- Antibiotiques : P.A.S. 15 g I.V.
  Sulfate de Streptomycine 2 g.
  I.N.H. 500 mg I.V.
  Pénicilline 1.000.000 d'Unités.
- Traitement général : Perfusion de sérum contenant Hydrosol polyvitaminé, Extraits hépatiques.

- EVOLUTION IMMEDIATE -

On assiste à une baisse progressive de la température en 3 jours, le malade sort du coma, la T.A. revient à la normale.
Les signes auscultatoires ne disparaîtront totalement qu'à la fin du premier mois. L'amélioration radiologique sera progressive.

- EVOLUTION LOINTAINE -

Après 3 mois d'hospitalisation, le contrôle radiographique précédant le départ en sana montrera une nette régression des images par rapport à celles du début. Mais il existe encore à droite de multiples géodes du sommet, surmontant une zone caséeuse au niveau du 1/3 moyen, limitée en bas par la petite scissure.
Les cultures montrent que l'expectoration est encore bacillifère.

OBSERVATION N° 13 -

Monsieur M..... Georges,
41 ans, Maçon,
Hospitalisé pour Pneumopathie d'évolution trainante accompagnée de laryngite.

- ANTECEDENTS NOTABLES -

1953. Pleurésie sero-fibrineuse droite traitée par six mois de repos.
1960. Décembre. Pneumopathie d'évolution trainante non traitée.
1961. Mars. Radiographie pulmonaire entrainant son hospitalisation.

Entre dans le service le 13 Mars 1961.

- Atteinte importante de l'état général. Amaigrissement de six kilogs en trois mois. T° 40°.
Examen de l'appareil pulmonaire :
Quintes de toux fréquentes, ramenant une expectoration muco-purulente abondante.
A l'auscultation on retrouve un syndrome de condensation au niveau du sommet droit, associé à des rales sous-crépitants des deux sommets.
- Examen clinique :
Collapsus vasculaire sans signes d'insuffisance cardiaque droite. T.A. 9/6. Pouls 110.
Laryngite tuberculeuse.

- RADIOGRAPHIE PULMONAIRE -

Volumineuse caverne sous-claviculaire droite vraisemblablement ancienne, infiltration des régions para-hilaires par des images micro et macronodulaires confluentes. Il existe de plus une réaction scissurale droite surmontée d'un infiltrat dense.

- EXAMENS BIOLOGIQUES -

- Examen de crachats. Présence de très nombreux B.K. à l'examen direct.

Sensible à : 20 γ Kanamycine
2 γ d'Ethionamide
10 γ Viocine
0,08 γ I.N.H.
1 γ Streptomycine
résistants à 40 γ Cycloserine

- Formule, numération globulaire :
  Légère anémie, hyperleucocytose avec polynucléose.
- Réaction de HIRST + virus A'.
- Vitesse de sédimentation 50 %.

- THERAPEUTIQUE GENERALE DES 10 PREMIERS JOURS -

- Corticoïdes : Hemisuccinate de 6-méthyl-delta 1 Hydrocortisone. 20 mg. I.V. matin et soir.
- Antibiotiques : Sulfate de Streptomycine 2 g.
  I.N.H. 500 mg. I.V.
  Ethionamide 2 suppositoires.
  Pénicilline. 1 million d'unités.
- Traitement général :
  Perfusions de serum glucosé contenant, extraits hépatiques, vitamines, tonicardiaques.

- EVOLUTION IMMEDIATE -

- Cliniquement : Le collapsus vasculaire regresse rapidement. Les signes auscultatoires diminuent légèrement. Deux jours après la Température revient à la normale, mais ne s'y maintiendra pas donnant une courbe désarticulée avec nombreux clochers à 38° pendant un mois environ.

- Radiologiquement : On assiste à une regression très rapide des images d'infiltration péri-hilaire, mais l'image de lobite demeure pratiquement inchangée.

- EVOLUTION TARDIVE -

Le malade est à ce jour encore hospitalisé dans le service, avec une courbe thermique toujours irrégulière.
Au point de vue radiologique on ne note que peu d'amélioration des images d'infiltration depuis le dernier cliché, par contre l'image de lobite a considérablement diminué depuis le précédent examen.

OBSERVATION N° 14 -

Monsieur P..... François
71 ans, Cultivateur.
Hospitalisé pour bilan de pneumopathie traitée depuis 3 mois.

- ANTECEDENTS NOTABLES -

Mars 1959, malade asthénique, commence à maigrir.
Septembre 1959, pneumopathie aigüe qui oblige le malade à s'aliter.
Un traitement par Péni, Strepto, Hexacycline est entrepris mais l'évolution est trainante. Le malade maigrit devient grabataire.
Au bout de 3 mois, il accepte l'hospitalisation dans un service de médecine, où les lésions radiologiques et la découverte d'une expectoration bacillifère entraîneront son entrée dans le service.

Entre le 19.12.1959 -
Malade cachectique, grabataire depuis 1 mois, Température 40°2.

- Examen de l'appareil pulmonaire :
  - Polypnée et cyanose importantes.
  - Souffle tubaire du sommet gauche et râles humides en foyers dans les deux champs pulmonaires.
- Examen clinique :
  - Défaillance cardio-vasculaire importante
  - Coeur difficilement audible, tachycardique, pouls 110, T.A. 10/7.
  - Electrocardiogramme : troubles de la repolarisation dans toutes les dérivations.
  - Pas d'atteinte méningée.

- RADIOGRAPHIE PULMONAIRE -

Destruction multicavitaire du sommet gauche, avec dissémination broncho-pneumonique bilatérale.

- EXAMENS BIOLOGIQUES -

- Cuti-réaction : négative
- Examen de crachats : présence de nombreux B.K. à l'examen direct.

Sensible à 10 γ de Kanamycine,
" à 5 γ de Cyclosérine,
" à 10 γ de Viocine,
" 0,06 γ de P.A.S.,
0,08 γ d'I.N.H.
à 1 γ de streptomycine

- Formule et numération : anémie légère avec polynucléose.
- Bilan électrolytique : il existe une fuite ionique très importantes des chlores, bicarbonates et Protéines.

- THERAPEUTIQUE GENERALE AU COURS DES 6 PREMIERS JOURS -

Les 3 premiers jours un traitement antibiotique classique est entrepris, mais n'amène aucune amélioration. On met alors en oeuvre le traitement suivant :

- Corticoïdes : Hémisuccinate de 6-méthyl-delta 1 hydrocortisone : 20 mg en perfusion matin et soir
- Antibiotiques : P.A.S. 15 g I.V.
  Sulfate de streptomycine 2 g.
  I.N.H. 250 mg I.V.
  Pénicilline 1.000.000 d'Unités.

Traitement général :
Perfusionsde sérum contenant tonicardiaques, extraits hépatiques.

- EVOLUTION IMMEDIATE -

Dès le lendemain après une chute à 36°, la température revient à la normale et s'y maintiendra.
Dyspnée et cyanose ont disparu.
Les signes auscultatoires s'améliorent,
La tension artérielle revient à la normale.

Un infarctus myocardique brutal emportera le malade 20 jours après.

OBSERVATION N° 15 -

Monsieur D..... Marcel,
69 ans,
Hospitalisé pour syncope sur la voie publique.

- ANTECEDENTS NOTABLES -

Mars 1960, le malade fait une syncope sur la voie publique entraînant son hospitalisation au bloc d'urgence. Une dyspnée assez importante fait pratiquer une radiographie qui découvre des images broncho-pneumoniques.

Entre dans le service le 14.3.1960.

Malade sub-comateux et impossible à interroger.

- l'état général est déplorable, la maigreur impressionnante, le malade étant cachexique, température 38°.

- l'examen de l'appareil pulmonaire objective une dyspnée très marquée avec cyanose et l'existence de râles sous-crépitants bilatéraux associés à un syndrome cavitaire du sommet droit.

- Le bilan clinique précise :

  - le retentissement cardiaque important,
  - arythmie,
  - oedèmes périphériques,
  - T.A. 12/7.
  - Electrocardiogramme : bas voltage du complexe, absence d'onde T dans les dérivations périphériques, faisant discuter l'existence d'une péricardite.
    Il existe de plus des signes cliniques d'éthylisme.

- LA RADIOGRAPHIE PULMONAIRE FAITE AU LIT DU MALADE -

Montre une volumineuse caverne sous-claviculaire droite avec dissémination bilatérale à type de pommelures ne respectant que la région des sinus costo-diaphragmatiques et l'extrême sommet gauche.

- EXAMENS BIOLOGIQUES -

Cuti-réaction négative,
Examen de crachats : Présence de nombreux B.K. à l'examen direct,
Sensibles à 0,25 γ de P.A.S.
" à 0,08 γ d'I.N.H.
" à 1 γ de Streptomycine.
Formule, numération, anémie très importante avec hyperleucocytose.
V.S. : 60 % - 1 heure.
Bilan électrolytique peu perturbé,
Baisse importante du taux des protides sanguins.

- TRAITEMENT GENERAL -

- Corticoïdes : Hémisuccinate de 6-méthyl-delta 1-Hydrocortisone 40 mg Intra-Veineux par 24 heures.

- Antibiotiques : P.A.S. I.V. 15 g.
Sulfate de streptomycine 1 g.
I.N.H. 800 mg intra-veineux.
Pénicilline 2.400.000 Unités.
(Traitements associés : transfusion de sang, perfusion de sérum contenant : tonicardiaques, extraits de foie et vitamines).

- EVOLUTION IMMEDIATE -

Après avoir assisté à une évolution favorable, avec chute de la température, disparition de la dyspnée et du choc cardio-vasculaire, le malade décède brutalement cinq jours après d'une hématèse.
L'autopsie et l'examen anatomo pathologique révèlent l'existence d'une perforation gastrique à l'emporte pièce sur la petite courbure, histologiquement récente et ayant les caractères des lésions digestives par corticoïdes.

OBSERVATION N° 16 -

Monsieur T..... Bernard,
56 ans, Veilleur de Nuit.
Hospitalisation pour insuffisance cardiaque avec oedème des membres inférieurs.

- ANTECEDENTS NOTABLES -

Février 1959, asthénie progressive avec amaigrissement, dyspnée d'effort.
10 Juin 1959, Hospitalisation dans un service de Médecine pour insuffisance cardiaque fébrile ; les résultats de la radiographie pulmonaire motivent son transfert dans le service.

Entrée le 16 Juin 1959.
Etat général très atteint, malade cachectique, amaigrissement de 18 Kgs en 3 mois, température 39°8.

- Examen pulmonaire : dyspnée assez importante avec légère cyanose, et toux fréquente ramenant une expectoration muco purulente abondante.
A l'auscultation, nombreux râles humides en foyers dans les deux champs pulmonaires, et nombreux râles sous-crépitants au niveau des deux bases.
- Examen clinique : il existe un retentissement cardio-vasculaire important avec insuffisance cardiaque droite clinique, électrocardiographique, et collapsus vasculaire : T.A. 8/5, pouls filiforme.

- RADIOGRAPHIE PULMONAIRE -

Images de tuberculose pulmonaire bilatérale multi-excavée avec dissémination broncho-pneumonique sous-jacente à maximum péri-hilaire ; images de stase au niveau des bases.

- EXAMENS BIOLOGIQUES -

Intra-dermo-réaction : négative.
Examen de crachats : présence de B.K. à l'examen direct.
Résistants : à 2,15 γ de P.A.S.
"46,25 γ d'I.N.H.
"100 γ de Streptomycine.
Formule, numération : hyperleucocytose légère à type de polynucléose.

Bilan hépatique : légèrement perturbé.
Bilan électrolytique : légère hyponatremie.

- THERAPEUTIQUE GENERALE DES 4 PREMIERS JOURS -

- Corticoïdes : Hémisuccinate de 6-méthyl-delta 1-hydrocortisone. 20 mg matin et soir en perfusion.
- Antibiotiques : P.A.S. 15 g I.V.
Sulfate de streptomycine 2 g.
I.N.H. 500 mg I.V.
Pénicilline 3.000.000 d'unités.
- Traitement général : Perfusions de sérum chloruré et glucosé contenant Hydrosol Polyvitaminé, Chlorure de Potassium et tonicardiaques.

- EVOLUTION IMMEDIATE -

On assiste rapidement à une chute de la température le lendemain, une disparition de la dyspnée, une remontée de la T.A. Cependant la chute de la courbe thermique n'est pas franche, mais dessine quelques oscillations autour de 38°, dès l'arrêt du traitement qui cède le pas à la thérapeutique habituelle, antibiotiques plus corticoïdes per os.

On assiste en trois jours à une reprise des phénomènes :
Température 39°4,
Dyspnée très vive,
Collapsus cardio-vasculaire important.

Le traitement primitif est alors entrepris à nouveau. De plus, on assure quotidiennement la correction des perturbations ioniques d'après les résultats du bilan électrolytique.
Une amélioration de l'état général semble alors se dessiner, comme auparavant mais le malade décède brusquement 4 jours après en pleine nuit dans un état asphyxique.

OBSERVATION N° 17 -

Monsieur F.... Lucien, 45 ans.
Ancien tuberculeux.
Hospitalisé pour hémoptysies.

- ANTECEDENTS NOTABLES -

1943, gastrectomie pour ulcère.
1953, hospitalisé à Argenteuil pendant 3 mois pour tuberculose pulmonaire.
1958, Hospitalisation pour rechute de tuberculose pulmonaire cavitaire droite fébrile.
Découverte d'une tuberculose urinaire.
Au terme de 7 mois de traitement le malade retourne chez lui de son propre chef et arrête tout traitement.

Entre dans le service le 18 Décembre 1959 pour hémoptysies.

- L'état général est atteint : malade cachectique, température 38°8,
- Au point de vue pulmonaire : légère dyspnée sans cyanose, toux quinteuse
hémoptysies de faible abondance, mais se répétant fréquemment depuis des semaines.
A l'examen on trouve à gauche au niveau de la base matité et râles humides, au niveau du sommet un souffle cavitaire typique.
- Examen clinique : retentissement cardio-vasculaire minime
polynévrite éthylique des membres inférieurs.

- LA RADIOGRAPHIE PULMONAIRE FAITE AU LIT DU MALADE -

Montre la présence d'une image cavitaire vraisemblablement ancienne du sommet gauche de volume important, surmontant des images macro nodulaires disséminées. A droite, il existe des images micro nodulaires mal limitées au niveau du sommet.

- EXAMENS BIOLOGIQUES -

Examen de crachats : présence de nombreux B.K. à l'examen.
direct, résistants à 8 γ de P.A.S.,
" 1,45 γ d'I.N.H.
" 20 γ de streptomycine,
" à l'éthionamide.

Formule, numération : légère anémie avec polynucléose.
Bilan hépatique : légèrement perturbé.
Les autres examens sont normaux.

- THERAPEUTIQUE GENERALE AU COURS DES 4 PREMIERS JOURS -
  - Corticoïdes : Hémisuccinate de 6-méthyl-delta 1-hydrocortisone 20 mg en perfusion matin et soir.
  - Antibiotiques : P.A.S. 15 g I.V.
    I.N.H. 400 Mg I.V.
    Ethionamide 2 comprimés
    Oléandomycine 2 g.

  traitement anti-hémoptoïque classique.

- EVOLUTION IMMEDIATE -

Cliniquement l'amélioration n'est pas spectaculaire, la température ne décroche pas vraiment et remonte fréquemment à 38°. Radiologiquement, on n'obtient que peu d'amélioration et encore à droite où les images paraissent liées à l'hémoptysie.

- EVOLUTION TARDIVE -

Malgré une adaptation de l'antibiothérapie suivant les données bactériologiques, on n'obtient pas d'amélioration la température oscille aux alentours de 38° pendant quatre mois et la terminaison fatale a lieu au mois de Juin au cours d'un syndrome hémoptoïque et asphyxique brutal.

OBSERVATION N° 18 -

Monsieur S..... Celso.
55 ans, Berger.

- ANTECEDENTS -

Totalement inconnus.
Hospitalisation en Médecine en Février 1960 pour cachexie, où la découverte d'une expectoration bacillifère motive son transfert immédiat dans le service.
Entre dans le service le 26 Février.
- Etat général déplorable, malade dans un état cachectique extrême avec coma areflexique, hypothermie,
- Examen de l'appareil pulmonaire :
  polypnée intense, cyanose cutanée très modérée,
  thorax sub-mat. A l'auscultation, aucun bruit n'est perçu, de même les bruits du coeur sont inaudibles.
  Il existe enfin un très important hyppocratisme digital.
- Examen clinique : Etat de choc, notamment cardio-vasculaire majeur, pouls filiforme.

- RADIOGRAPHIE PULMONAIRE -

A droite : opacités floues confluentes, microexcavées par endroit respectant la base.
A gauche : lobite supérieure excavée avec niveau liquide, infiltrats flous confluents dans le reste du parenchyme.

- EXAMENS BIOLOGIQUES -

Cuti réaction négative.
Examens de crachats : présence de nombreux B.K. à l'examen direct.
Numération, formule : anémie et polynucléose neutrophile extrême.

- TRAITEMENT -
  - Corticoïdes : hémisuccinate de 6-méthyl-delta 1-hydrocortisone 20 mg Intra-Veineux matin et soir.
  - Antibiothérapie spécifique et générale intenses.
  - Réhydratation et rééquilibration métabolique complexes.

- EVOLUTION IMMEDIATE -

Au deuxième jour le malade sort du coma et commence à se réalimenter lorsqu'il décède brutalement en voulant se lever.

OBSERVATION N° 19 -

Monsieur V.... Auguste
57 ans, ancien mineur.

- ANTECEDENTS NOTABLES -

- Silicose pulmonaire pensionnée à 80 %.
- Décembre 1959 Insuffisance respiratoire aigue traitée à domicile avec succès par la corticothérapie.

Entre dans le service : Septembre 1960 en urgence pour coma brutal avec syndrome respiratoire dominant.
Le malade est comateux, calme, hyperpyrétique, oligurique.

- Examen de l'appareil pulmonaire :
  cyanose modérée, encombrement bronchique peu important, signes de coeur pulmonaire aigu.

- Examen clinique :
  Etat de choc cardio-vasculaire important, avec en outre au point de vue neurologique une aréflexie totale et une mydriase importante.

- RADIOGRAPHIE PULMONAIRE -

Multiples infiltrats flous à droite avec lésions cavitaires du sommet et pleurales de la base. A gauche, lésions d'aspect bulleux du sommet, micro et macronodules disséminés dans le reste du parenchyme.

- EXAMENS BIOLOGIQUES -

Cuti-réaction négative.
Examen de crachats : présence de nombreux B.K. à l'examen direct.
Numération formule : anémie importante et polynucléose neutrophile.
Taux des protides abaissé.

Malgré un traitement associant corticoïdes par voie veineuse, antibiotiques spécifiques et généraux à des perfusions diverses, aucune amélioration ne se manifeste et le décès survient 48 heures après l'hospitalisation.

OBSERVATION N° 20 -

Monsieur C..... Antoine,
55 ans.

- ANTECEDENTS NOTABLES -

Leur recherche n'a pu être approfondie étant donné la rapidité de l'évolution mais on sait que ce malade est traité depuis le début de l'année, pour Température d'étiologie indéterminée, par un traitement à base de corticoïdes sans couverture antibiotique sérieuse.

Entre dans le service le 20 Novembre 1960 pour syndrome asphyxique aigu.

Le malade est cachectique, dans un délire calme hypothermique.

- Au point de vue pulmonaire :

polypnée importante avec cyanose et encombrement bronchique dominant.
A l'auscultation on retrouve des rales humides disséminés dans les deux champs pulmonaires.

- Examen général :

Signes d'I.V.D. manifestes, associés à un frottement péricardique.
Rate palpable.

- Radiographie pulmonaire : Elargissement de la silhouette cardiaque.
Dans les deux champs, présence de nombreuses images macronodulaires floues, confluentes en plages.

- EXAMENS BIOLOGIQUES-

Examen de crachats : Présence de très nombreux B.K. à l'examen direct.
Numération, formule : anémie intense, hyperleucocytose avec polynucléaires prédominants.
V.S. : 70 %.

- TRAITEMENT -

Malgré un traitement intensif et rapide à base d'hémisuccinate de 6-méthyl-delta 1-hydrocortisone par voie veineuse, d'antibiotiques spécifiques et généraux, de tonicardiaques, l'évolution se fait rapidement, dans les 12 heures, vers une issue fatale.
L'autopsie montrera la présence de lésions de granulie aigue tuberculeuse disséminéesà la majorité des viscères, notamment au niveau du foie et du péricarde.

ETUDE CLINIQUE

A - RAPPEL DES DESCRIPTIONS CLASSIQUES

La symptomatologie des broncho-pneumonies tuberculeuses étant longuement décrite dans tous ses détails par les traités classiques, nous nous contenterons d'en rappeler brièvement les grandes lignes, en limitant en outre le sujet aux formes de l'adulte. Nous insisterons cependant sur les formes gravissimes qui se rapprochent le plus de nos observations, leur pronostic vital étant mis en jeu, plus par la défaillance aigue non spécifique des grandes fonctions vitales que par les lésions proprement tuberculeuses. Nous signalerons enfin pour terminer, les nuances cliniques qui donnent à nos observations leurs caractères propres expliquant le bien fondé, la nécessité primordiale d'utiliser largement en leur phase initiale, un traitement intensif par voie parentérale à l'aide de solutions de corticoïdes type hemisuccinate de 6-Méthyl-Delta-1-Hydrocortisone.

Les broncho-pneumonies tuberculeuses écrit BOURGEOIS, réunissent un ensemble assez disparate de formes radio-cliniques de la tuberculose, à mi-chemin entre les pneumonies tuberculeuses et la phtisie chronique banale, à proximité des tuberculoses miliaires. On y retrouve en particulier des formes de l'enfant et même du tout jeune enfant qui ressemblent à s'y méprendre à la pneumonie caséeuse, alors que chez l'adulte le terme de broncho-pneumonie tuberculeuse correspond au tableau classique bien qu'imprécis de la phtisie galopante.

LES BRONCHO-PNEUMONIES CLASSIQUES

a) **LA PHTISIE GALOPANTE HABITUELLE** ou tuberculose nodulaire disséminée d'évolution aigue. (BAUDOT) -

Si elle n'est pas propre à l'adulte, elle survient sur terrain particulier :

- dans l'atmosphère de la primo-infection : sujets vierges soumis à une contamination massive et répétée, adolescents en particulier, jeunes filles à l'époque de la puberté.
- au cours de la tuberculose tertiaire : il s'agit de sujets transplantés, ruraux venant travailler à la ville ou Nord-Africains.
- les tares organiques sont un facteur souvent retrouvé, surtout l'ethylisme chronique.

L'affection débute d'une façon aigue ou subaigue, sous le masque d'une pneumopathie étiquetée grippe presque à tout coup. Il convient de remarquer cependant qu'un interrogatoire soigneux précise que l'asthénie présentée par ces malades ne débute pas avec la pneumopathie mais remonte à deux ou trois mois, accompagnée d'amaigrissement.

Le caractère trainant, à rechute, de l'évolution doit donner l'éveil et amener à pratiquer dans les quinze jours qui suivent le début de l'affection, une radiographie pulmonaire et un examen de crachats qui feront le diagnostic, sans attendre un délai de trois mois comme le montrent plusieurs de nos observations.

Empruntons à L. BERNARD le tableau typique de la phtisie galopante à la période d'état.

"Je serai très bref sur le tableau de la phtisie galopante écrit Léon BERNARD ; elle présente tous les symptômes physiques, fonctionnels, généraux de la tuberculose chronique, mais plus francs plus progressifs et sans période d'arrêt. La rapidité d'évolution et d'extension des signes stétha-

coustiques est particulièrement caractéristique. Les craquements du début - d'ailleurs pas toujours localisés au sommet - se transforment bientôt en râles bulleux rapidement généralisés. Les autres symptômes suivent la même allure "galopante" et constamment progressive. La fièvre, l'amaigrissement s'aggravent sans répit et conduisent fatalement à la cachexie qui précède de peu la mort. L'intérêt particulier de cette forme de la tuberculose réside dans son inexorable gravité".

b) LA BRONCHO-PNEUMONIE A FORME INSIDIEUSE -

Ne mérite une individualisation que par la survenue progressive et camouflée des signes cliniques. Il s'agit de malades présentant depuis plusie rs mois des signes de fatigue générale, chez qui un jour se déclare une pneumopathie suraigue. La radiographie pulmonaire montre alors des signes nets de broncho-pneumonie avec en plus destruction parenchymateuse très importante que ne laissait pas soupçonner l'auscultation. L'examen bactériologique des crachats montre toujours la présence de nombreux B.K.

c) LA FORME HEMOPTOÏQUE -

Se rapproche déjà beaucoup des broncho-pneumonies gravissimes sur lesquelles nous nous proposons d'insister car le pronostic vital est mis en jeu non pas tant par les lésions tuberculeuses elles-mêmes que par les phénomènes asphyxiques non spécifiques. Les hémoptysies sont en effet responsables de réductions brusques et importantes du territoire de ventilation notamment par encombrement bronchio-alvéolaire, et perturbations hémodynamiques : shock, réduction de la masse sanguine, hypotension dans le territoire de la petite circulation.

Il s'agit cliniquement de broncho-pneumonies d'observation peu fréquente où le tableau est dominé par des hémoptysies d'abondance moyenne mais se répétant fréquemment en marquant chaque fois une aggravation des lésions.

d) LES FORMES PLEURO-PULMONAIRES -

Représentent un autre tableau classique des broncho-pneumonies tuberculeuses gravissimes. En effet, aux phénomènes asphyxiques liés à la dissémination broncho-alvéolaire des lésions tuberculeuses s'ajoute la réduction de la capacité respiratoire liée à l'épanchement. On peut distinguer :

- *les broncho-pneumonies tuberculeuses avec épanchement réactionnel* : telle l'observation N° 2. l'épanchement est précoce et le malade se présente comme un pleurétique tant sur le plan fonctionnel, qu'auscultatoire. Mais fait important, la dyspnée n'est pas en rapport avec le faible volume de l'épanchement.

Notons au passage qu'il en est de même dans les formes pleuro-pulmonaires des miliaires aigues.

La radiographie pulmonaire montre non seulement la présence d'un épanchement de faible abondance, mais surtout, des images broncho-pneumoniques uni ou bilatérales, dont l'étiologie tuberculeuse est confirmée, par l'analyse des crachats. Le pronostic est doublement compromis, car outre les destructions parenchymateuses, l'épanchement compromet gravement la fonction respiratoire d'un organe déja bien altéré, et peut de plus devenir purulent.

- *les broncho-pneumonies tuberculeuses avec épanchement purulent* : telle l'observation N ° 1.
leur début est rarement brutal, mais le plus souvent noyé dans les symptomes cliniques de la broncho-pneumonie.
Leur survenue doit être suspectée dès l'apparition d'une accentuation brutale de la dyspnée, en liaison fort souvent avec une perforation. La radiographie affirme le diagnostic et précise l'étendue des lésions.
Il est inutile d'insister sur la gravité du pronostic.

e) LES FORMES ASPHYXIQUES -

Très classiques, elles sont décrites en réalité comme l'aspect évolutif ultime des autres broncho-pneumonies tuberculeuses. Aussi leur description en est-elle brève dans la plupart des traités.

Classiquement, *le début* peut revêtir plusieurs aspects :

- Le plus souvent n'est aigu qu'en apparence car l'interrogatoire retrouve des prodromes s'étageant parfois sur plusieurs semaines, prenant par épisodes un caractère grippal à rechute.
- parfois encore, cette forme asphyxique n'est que l'aboutissement final d'une broncho-pneumonie évoluant inexorablement depuis plusieurs jours.
- Enfin quelquefois l'affection débute sur le mode aigu, d'emblé dominé par l'hyperthermie avec signes fonctionnels relativement discrets :
  - paleur, toux, point de côté, dyspnée légère.

  L'auscultation fait entendre de nombreux foyers de râles sous crépitants en des points divers et mobiles du thorax.

A la période d'état -

En quelques jours l'amaigrissement s'accentue : les signes fonctionnels se majorent, dyspnée et cyanose des extrêmités deviennent importantes "mais elles n'atteignent jamais la gravité qu'elles ont dans les granulies" (BAUDOT).

A l'auscultation, des foyers-pneumoniques importants se retrouvent dans les deux champs pulmonaires. L'évolution est rapidement fatale

B - OBSERVATIONS PERSONNELLES

En étudiant de façon détaillée nos observations nous avons été frappés par un certain nombre de différences existant entre les descriptions cliniques que nous venons de rappeler brièvement et nos observations.
Nous allons résumer maintenant schématiquement ces nuances qui sont surtout d'ordre clinique.

Soulignons tout d'abord que la durée totale des états que nous allons décrire oscille entre 24 heures à 5 jours environ.

a) PHASE DE DEBUT -

Il est toujours brutal, frappant sans prodromes des malades le plus souvent anciens tuberculeux pulmonaires et évoluant en cinq à six heures maximum ; toujours se retrouve une hyperthermie majeure parfois à plus de 40°, à très larges oscillations, variable d'heure en heure de type septicémique classique. Presque immédiatement apparaissent les symptômes de la période d'état correspondant en général à l'hospitalisation d'urgence.

b) PERIODE D'ETAT -

Nous avons observé schématiquement deux sortes de tableaux cliniques assez nettement tranchés bien qu'il existe des cas mixtes, à vrai dire rares à cette période initiale :

1°) *Les états d'insuffisance pulmonaire aigue* caractérisés surtout par une *polypnée* intense avec rythme respiratoire de 30 A 50 cycles par minute s'accompagnant de battements des ailes du nez et de tirage susternal.

Des signes stéthacoustiques d'encombrement bronchique massif apparaissent sans toux ni expectoration, sauf rarement où on peut observer des hémoptysies franches de moyenne abondance.
Au point de vue cutané, il existe une érythro-cyanose évidente avec des crises sudorales brusques et brèves sans corrélation avec les poussées hyperthermiques.
Enfin parfois l'on peut saisir de très brèves poussées hypertensives durant quelques minutes seulement ; mais le plus souvent, entre la 24ème et la 36ème heure, notamment si la thérapeutique n'a pas été d'emblée suffisante surtout au point de vue dose de corticoïdes, apparait une hypotension précédant la riche symptomatologie classique du coeur pulmonaire aigu.
Ajoutons enfin que ces malades sont en général très agités mais ne présentent aucun trouble de la conscience, aucun symptôme d'ordre neurologique ; souvent enfin au niveau du fond de l'oeil l'on note la présence de nodules dysoriques.

A l'opposé certains de nos malades se sont présentés sous des modalités cliniques différentes réalisant :

2°) *Des états d'insuffisance respiratoire de type Carbonarcose* :

Il s'agit de sujets très calmes, "d'aspect neurologique", présentant dès leur entrée dans le service de graves troubles de la conscience : ils sont stuporeux, parfois même semi-comateux ; il existe également une diminution nette des réflexes ostéo-tendineux et cornéens, une atonie musculaire progressive généralisée.
Contrairement aux cas précédents, les téguments sont de coloration plus grise que bleu, sans composante érythrosique ; l'examen du fond de l'oeil est pathologique au point de vue veineux, les veines en sont dilatées très flexueuses, de couleur bleu-noir, la papille est colorée en rouge sombre.

Sur le plan *pulmonaire* il n'existe pratiquement pas de dyspnée, l'expectoration est nulle, les espaces intercostaux sont figés, le thorax uniformément sub-mat, le murmure vésiculaire inaudible, des craquements fins sont seuls perceptibles dans la totalité des champs pulmonaires, enfin assez souvent s'y surajoutent des râles ronflants sonores isolés, au niveau des deux bases surtout.

Ici aussi s'intriquent rapidement des symptômes à type d'insuffisance ventriculaire droite marqués surtout par une hépato-mégalie douloureuse et des modifications électriques à type d'I.V.D. auxquels se surajoutent assez fréquemment des signes de coronarite et parfois même d'infarctus du myocarde.

Dans toutes ces observations les *radiographies* standards faites au lit du malade objectivent des lésions pleuro-pulmonaires et parfois cardio-vasculaires considérables à caractère très polymorphe.

On retrouve intriqués :

Fréquemment - des opacités macro et micro nodulaires disséminées, parfois rassemblées de façon presque pseudo-tumorale, ou pseudo-silicotique.

- des zones de confluence donnant des opacités intéressant parfois plusieurs segments, surtout aux bases.
- des lésions fibro-excavées d'aspect ancien avec des rétractions lobaires et de nombreuses calcifications surtout au niveau des lobes supérieurs.
- des atteintes pleurales de type épanchement limité, ou massif, ou même des aspects de perforation pleuro-pulmonaire (hydropneumothorax).
- parfois des lésions bulleuses évoquant un emphysème localisé.
- des modifications constantes de la silhouette cardio-vasculaire surtout au niveau des hiles de type coeur pulmonaire aigu.

Rarement : - des aspects d'atélectasie.
- des lésions qu'on voit s'excaver.

Sur le plan biologique on retrouve les grandes modifications habituelles des défaillances respiratoires ou pulmonaires surtout hématologiques et électrolytiques.

Cependant nous avons noté avec une fréquence inhabituelle par rapport aux tuberculoses nodulaires aigues classiques l'existence de perturbations profondes notamment :

- taux en général très abaissé des protéines du plasma.
- perturbations des bilans hépatiques portant surtout sur les réactions de floculation.
- un abaissement net du taux des γ-globulines.
- la négativité fréquente des réactions cutanées à la tuberculine.
- le caractère toujours très fortement positif des recherches de bacilles tuberculeux aux examens directs.
- la fréquence des surinfections pulmonaires notamment par des colibacilles ou des germes du même groupe.
- la négativité régulière de multiples hémo-cultures.
- le caractère normal de la moëlle sternale.
- la perturbation assez régulière du culot urinaire (hématies en quantité pathologique, cylindres...).
- les examens du liquide céphalo-rachidien sont toujours normaux et notamment jamais des B.K. n'ont été retrouvés ultérieurement en culture.
- fréquentes sont également les réactions de Hirst ultérieurement positives.
- Enfin fait capital l'étude ultérieure des cultures de bacilles tuberculeux révèlent toujours à des degrés divers *une résistance des souches de bacilles tuberculeux aux antibiotiques usuels.*

Signalons pour terminer que nos malades sont presque toujours porteurs de symptômes organiques d'éthylisme chronique et assez souvent on retrouve au point de vue association pathologique des antécédents digestifs ulcéreux ; la tuberculose reste toujours localisée au poumon, sauf dans de rares observations où nous avons retrouvé des bacilles tuberculeux dans les cultures d'urines.

EVOLUTION -

Les malades que nous avons traités dans le temps uniquement par des antibiotiques même à doses massives ont tous évolué vers une mort rapide dans les premières heures.

Par contre les malades que nous avons pu observer dans les premières 24 ou 36 heures et qui ont été traités de la façon que nous allons envisager dans le chapitre suivant, notamment par des doses assez importantes de corticoïdes par voie veineuse, ont eu une évolution se faisant très rapidement vers la disparition progressive de tous les symptômes cliniques que nous venons de décrire ; c'est toujours la température qui s'effondre vers 37° parfois même à 36°, puis dyspnée et cyanose disparaissent en même temps que les signes au niveau du fond de l'oeil ; l'encombrement bronchique, les symptômes cardio-vasculaires s'amendent, la diurèse reprend ; par contre les lésions sur le plan radiologique sont peu influencées sauf en ce qui concerne les infiltrats flous péri-nodulaires et les lésions en rapport avec la stase.

Les désordres biologiques sont plus longs à disparaître surtout sur le plan hématologique et électrolytique. Très rapidement, au bout de 2 à 5 jours en moyenne, rarement plus, (exceptionnellement 30 jours dans deux de nos observations) le traitement classique habituel à base d'antibiotiques parfois associé à des faibles doses de substance corticoïdes per os, peut être substitué à la thérapeutique que nous allons maintenant décrire.

PRINCIPES DE SURVEILLANCE & DE TRAITEMENT

Avant de mettre en oeuvre le traitement que nous allons envisager de façon détaillée, il est nécessaire de pratiquer systématiquement toute une série d'investigations permettant d'une part un diagnostic aussi exact que possible d'autre part facilitant les modifications à lui apporter suivant l'évolution de l'affection.

I - Surveillance générale du malade -

Il n'est pas besoin de souligner *qu'un examen clinique précis* est indispensable non seulement au point de vue pulmonaire mais également au niveau de tous les appareils. Il sera complété obligatoirement et avant tout geste thérapeutique par les explorations suivantes :

- radiographie thoracique au lit du malade,
- un électrocardiogramme,
- mise en place immédiate après dénudation d'une canule en matière plastique, de préférence à un membre supérieur.
- étude des réactions allergiques à la tuberculine,
- recherche du B.K. en direct sur l'expectoration et les urines avec mise en culture systématique pour étude ultérieure des résistances aux antibiotiques, ce qui permet ensuite de réajuster le traitement au mieux.
- recherches de germes pathogènes dans l'expectoration avec demande d'antibiogramme.
- groupage sanguin,
- formule, numération sanguine , taux d'hématocrite,
- urée, glycémie, dosage du potassium et du sodium sanguin,
- bilan rénal comportant un dosage de l'urée urinaire et un culot urinaire,

- Bilan hépatique orienté vers les réactions de floculation,
- taux des protides sanguins,
- électrophorèse si possible,
- réactions de Hirst,
- suivant les cas, étude éventuelle du liquide céphalo-rachidien, de la moëlle sternale, de la crase sanguine.
- enfin suivant les possibilités du laboratoire et à condition d'avoir ces résultats en moins de 3 heures environ, il serait souhaitable, ce que nous n'avons pu toujours pratiquer, de pouvoir effectuer sur le sang artériel une détermination de l'oxymétrie et de la pCo^2 associées à un ionogramme détaillé, sans se dissimuler qu'ils ne donnent des renseignements valables sur l'état du malade qu'au moment *précis* du prélèvement et non sur l'évolution.

  Il va de soi que les examens cliniques seront multi-quotidiens ainsi que la surveillance régulière plusieurs fois par jour, du pouls, de la température, de la tension artérielle....

II - Principes généraux de traitement -

Voici la conduite générale que nous avons suivie dans nos observations en soulignant une fois de plus qu'il ne s'agit que de *principes d'exceptions,* valables pour une durée *très limitée* de 2 à 5 jours en moyenne.

Ce traitement d'urgence sera limité au maximum et suivi dès que possible de la thérapeutique antibiotique habituelle classique, associée éventuellement à des corticoïdes.

Dans l'immédiat nous nous sommes proposés trois buts :

- faire régresser le plus rapidement possible les phénomènes inflammatoires aigus et exsudatifs d'où l'utilisation de principe, de substances corticoïdes très actives et par voie veineuse.
- lutter contre l'infection tuberculeuse et la surinfection bactérienne toujours présente, c'est le problème des antibiotiques,

- enfin et surtout lutter contre les perturbations des grandes fonctions vitales, tendant à réaliser une véritable réanimation médicale.

A - TRAITEMENT GENERAL

1°) LES CORTICOÏDES -

Nous ne reprendrons pas ici la discussion sur l'utilisation de ces substances en pathologie infectieuse notamment tuberculeuse, de nombreux auteurs (EVEN, SORS, DELAUDE, ROUJEAU, TROCME, CHEDALL) ont démontré expérimentalement et cliniquement leur caractère précieux à condition de respecter certaines règles bien codifiées. Leur usage s'est révélé irremplaçable dans nos observations et constitue un des fondements de notre traitement.

Après de multiples essais nous avons utilisé dans nos observations récentes l'Hémisuccinate de 6-Méthyl-Delta-1-Hydrocortisone, produit qui nous parait actuellement le plus efficace, le plus maniable comme nous l'avons étudié dans un chapitre précédent.

Nous l'utilisons exclusivement par voie veineuse dans les liquides de perfusion à des doses variant de 40 à 60 mgs, exceptionnellement 100 mgs, étalés sur 24 heures.

2°) LES ANTIBIOTIQUES -

a) *Antibiotiques spécifiques de la tuberculose* :

Nous utilisons actuellement toujours systématiquement :

- l'Isoniazide à la dose de 10 à 15 mg par Kg de poids, toujours par voie veineuse dans les liquides de perfusions.
- l'Ethionamide, si possible en comprimés, 3 par 24 heures si non en suppositoires 2 par 24 heures.
- par ailleurs si le malade n'a jamais été traité, ce qui est l'exception, nous associons toujours le sulfate de Streptomycine à la dose de 2 g par 24 heures. Si le ma-

lade a été traité antérieurement, en raison des résistances probables, nous donnons la préférence soit à la Viomycine (1 g par 24 heures) à condition qu'il n'y ait pas de lésions rénales trop nettes, ou bien l'Acide para-amino-salycilique en perfusion (15 g) sous surveillance clinique et biologique étroite en raison de la surcharge massive qu'il apporte en electrolytes.
La Kanamycine, la Cyclosérine, la pyrazinamide sont à éviter en raison de leur toxicité.

b) *Antibiotiques non spécifiques* :

Nous associons toujours systématiquement en raison de la surinfection bactérienne chaque fois retrouvée, d'abord un antibiotique du groupe de la Tétracycline par voie musculaire (par exemple Chlorhydrate de Tétracycline Vitamine C deux injections par jour), et nous nous basons par la suite sur les résultats de l'antibiogramme.

3°) THERAPEUTIQUES ASSOCIEES -

- *Oxygénothérapie* très prudente car très dangereuse. Nous la pratiquons à l'aide d'une tente en atmosphère humide de façon discontinue, en général un quart d'heure par heure au maximum.

- *Réhydratation* en se basant sur les constatations cliniques et biologiques, elle est pratiquée avec sérum physiologique salé, glucosé, transfusions de sang, de plasma ou de purée globulaire.

- Apport systématique de chlorure de potassium 1 à 2 g par 24 heures,

- Tonicardiaques sous forme de Lanatoside C par voie veineuse, associé ou non à de la Néosynéphrine (nous n'avons jamais été amenés à utiliser la Nor-adrénaline).

- Perfusion d'association équilibrée de vitamines sous forme d'Hydrosol avec en plus systématiquement vitamine C 1 g et Vitamine B6 500 mg.

- Parfois enfin suivant les besoins, extraits naturels de cortico-surrénales (125 à 250 mg) et extraits de foie toujours par voie veineuse.

Il est à souligner que même chez les malades très agités ou algiques tous les calmants mêmes légers sont à proscrire systématiquement.

- Une broncho aspiration pour désencombrer les bronches est toujours à envisager, nous n'avons jamais été amenés à mettre en oeuvre cette manoeuvre.

De même nous n'avons jamais été amenés à l'utiliser, mais nous avons presque toujours envisagé chez ces malades le problème du moment d'une trachéotomie et même du transfert dans le service spécialisé de Réanimation Respiratoire pour assistance mécanique par appareil type Engström.

B - TRAITEMENT LOCAL

Dans certains cas (Observations N° 1 et 2) se pose un problème local de traitement notamment au cours de perforations pleuro-pulmonaires avec épanchement purulent ; les manoeuvres instrumentales doivent être réduites au minimum : évacuations au pleuro-laveur après anesthésie locale poussée et instillations in situ d'Isoniazide, de Chloramphénicol en suspension pour usage chirurgical.

La mise en place d'un drain doit toujours être évitée au cours de cette période critique.

C - TRAITEMENT PREVENTIF

Nous serons très brefs car il sort un peu du domaine précis de notre étude.

Il nous est impossible cependant de ne pas rappeler que la plupart de nos observations de tuberculoses aiguës ont à leur origine des fautes thérapeutiques grossières ayant abouti à rendre chronique la maladie ce qui pose actuellement de nouveaux et très graves problèmes en matière de lutte antituberculeuse.

Par ailleurs, très fréquemment des surinfections virales ou bactériennes sont à l'origine de la reprise sur le mode aigü du processus tuberculeux, aussi essayons-nous dans la mesure du possible de protéger ces malades qui sont le plus souvent des insuffisants respiratoires chroniques en les vaccinant contre la grippe et en pratiquant des désensibilisations non spécifiques en période pré-hivernale notamment par le vaccin CCB de l'Institut Pasteur.

D - RESULTATS

Pour terminer rapportons ici, brièvement résumés, les résultats obtenus.

Nous avons traité au total 20 malades, suivant la technique développée ci-dessus :

- 4 de nos malades sont morts dans le jour ou les heures qui ont suivi l'hospitalisation.
  Notons cependant que l'un d'eux après être sorti du coma, avoir commencé à se réalimenter a présenté une syncope mortelle au cours d'un lever intempestif.
- une hématémèse mortelle survint au 5ème jour alors que le cap de l'urgence était franchi.
  Une perforation gastrique vérifiée anatomiquement a été retrouvée en liaison certainement avec le traitement corticoïde.

  Nous avons déjà insisté plus haut sur le fait que nous ne méconnaissons pas les dangers possibles de ce traitement d'exception, surtout lorsque le malade arrivant dans le coma il est impossible de connaître immédiatement ses antécédents ; mais nous avons insisté aussi sur le fait que ces malades présentent des tuberculoses aigües gravissimes avec défaillance générale des grandes fonctions vitales entraînant une issue fatale malgré les traitements classiques, d'où la nécessité de prendre dans l'immédiat certains risques thérapeutiques soigneusement calculés.
- enfin un 6ème malade grand insuffisant respiratoire est décédé au 8ème mois de traitement d'une crise asphyxique brutale nocturne.

- Nous avons par contre obtenu 14 résultats favorables, chez des malades presque tous anciens tuberculeux présentant cette évolution aigüe terminale, résistants à plusieurs ou à tous les antibiotiques spécifiques.

Il convient de remarquer enfin que le devenir de ces malades n'est pas sans poser de difficiles problèmes médico-sociaux puisque certains d'entre eux au bout de quelques mois d'hospitalisation, ou même dès le cap de l'urgence passée refusent la poursuite d'un traitement correct, rentrent chez eux, pour revenir une nouvelle fois en urgence dans un état aussi déplorable, ayant entre temps disséminé de nombreuses souches de B.K. résistants comme le prouvent les enquêtes sociales.

C O N C L U S I O N S

Ayant eu ces 5 dernières années l'occasion d'observer et de traiter un nombre croissant d'insuffisances respiratoires tuberculeuses aigues, terminales, broncho-pneumoniques, il nous a paru utile et intéressant de rapporter, à propos de 20 observations récentes, certains aspects peu classiques des problèmes qu'ils posent tant au point de vue clinique que thérapeutique.

Les cas que nous avons pu observer présentent, à notre sens, suffisamment de différences avec les tableaux classiquement décrits pour mériter une certaine individualisation. En effet :

- *sur le plan étiologique* - Il s'agit le plus souvent d'anciens malades incorrectement traités, résistants à un ou plusieurs antibiotiques classiques.
  - Plus rarement il s'agit d'anciens malades stabilisés au prix de lourdes séquelles, faisant une nouvelle poussée au cours d'une surinfection grippale.
  - Enfin la gravité de l'affection peut être dominée par un facteur ethnique.

- *Cliniquement* - Outre la brutalité d'un début frappant le plus souvent sans prodromes, il faut souligner :

  1°) à côté du tableau d'insuffisance pulmonaire aigue avec polypnée.

  2°) un deuxième tableau d'insuffisance respiratoire de type Carbo-narcose, peu dyspnéique, mais aussi rapidement évolutif.

Dans les deux cas shock et Insuffisance Ventriculaire Droite sont de règle, cette dernière conditionnant en partie les aspects radiologiques.

- *sur le plan évolutif* le drame se joue beaucoup plus rapidement qu'on ne veut bien le dire, le temps ne se comptant pas en jours mais en heures.

- *au point de vue pathogénique enfin,* ce sont les phénomènes inflammatoires non spécifiques, associés aux importantes perturbations des grands parenchymes qui dominent les faits.

Ainsi avons nous été amenés a utiliser à la suite de certaines mises au point sur le traitement des miliaires tuberculeuses aigues asphyxiques, des thérapeutiques modernes qui doivent cependant rester des cas d'exception. Elles nécessitent les principes de surveillance que nous avons rapportés plus haut et portent :

1°) *sur les facteurs bactériens* spécifiques et non spécifiques, l'expérience nous ayant montré le rôle important des surinfections à pyogènes banaux.

2°) *sur les facteurs inflammatoires non spécifiques* responsables de l'asphyxie aigue. On ne saurait donc négliger ici le rôle important que peuvent jouer des corticoides à la fois très actifs et très maniables.

3°) *sur la défaillance associée des grandes fonctions vitales* qu'un traitement de réanimation doit rapidement corriger.

C'est par la mise en oeuvre de telles thérapeutiques chez 20 malades condamnés classiquement à une issue fatale que nous avons obtenu 14 évolutions favorables spectaculaires et une amélioration immédiate, le malade étant décédé 8 mois après.

Sur les 5 décès que nous avons eu à déplorer 4 sont survenus dans les heures ou le jour ayant suivi une hospitalisation "in articulo mortis", le 5ème étant lié à une hématémèse par perforation gastrique due très certainement à la corticothérapie chez un malade arrivé dans le coma, et dont on ignorait tous les antécédents.

Les succès enregistrés par de tels traitements nous semblent donc dépasser largement les risques encourus chez des malades condamnés à une issue rapidement fatale malgré les thérapeutiques classiques.

Vu :
Le Président de Thèse
MOREL

Vu :
Le Doyen,
LAZORTHES

Vu et permis d'imprimer
Toulouse, le 3 Juin 1961

Le Recteur,
Président du Conseil
de l'Université,

DOTTIN

B I B L I O G R A P H I E

- BARRE et LUCAS -
Bilan de deux années d'hormonothérapie dans la tuberculose.
Rev. Tub. 1955-19, 1368-1373.

BAUDOT J., DELAUDE A., ARLET J., MOREAU G.
Valeur de la streptomycine associée à la cortisone ou à l'A.C.T.H. sur la tuberculose expérimentale du cobaye.
Rev. Tub. 17 : 254, 1953.

BAUDOT J., DELAUDE A., ARLET J. -
Cortisone, A.C.T.H. et Tuberculose. Considérations cliniques et expérimentales.
Rev. du Rhum. 20 : 600, 1953.

- BAUDOT J., DELAUDE A., BARRIE P. -
A propos du traitement hormonal des asthmes graves associés à la tuberculose.
Toulouse-Médical, 55 : 281, 1954.

- BILKA P., MELBY J. -
Minerva Medica 41 : 263, 1958.

- BOURGEOIS, VIC-DUPONT, SOURDAT P. -
Influence de l'A.C.T.H. et de la cortisone sur l'évolution de la tuberculose pulmonaire.
Sem. Hop. Paris, 1953-29 , 927-932.

- BROUET G. et LIOT F. -
Insuffisance respiratoire aigüe au cours des broncho-pneumopathies chroniques et son traitement.
Rev. du Praticien N° 3, 1961, p. 297.

- BROUET J. -
La place de la cortisone et des corticoïdes dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.
Revue du Praticien, 1957, N° 33, p. 3 665.

- BRUN J., VIALLIER J. -
Delta cortisone et tuberculose.
Revue lyonnaise de Médecine, Juin 1958, 7, N° 12, p. 753.

- BRUN J., VIALLIER J., KALB -
La cortisone et ses dangers au cours des tuberculoses pulmonaires à bacilles résistants aux antibiotiques.
Lyon Méd. 1956, 196, p. 557-563.

BUECHNER H.A., THOMPSON J. -
Steroid therapy as a life saving measure in fulminating pulmonary tuberculosis.
J. Louisiana Méd. Soc. July 60, 112 : 253-8.

- BURET P. -
Utilisation thérapeutique des corticoïdes injectables par voie parentérale en pneumophtisiologie.
Thèse Lille 1960.

- COLONNA -
Les corticoïdes intra-veineux en thérapeutique.
Sem. Méd. (Suppl. Sem. des Hôp.) 1958, 41, 1211.

- CORROLER J., CREMET (Melle) -
Intérêt de la métacortandracine dans le traitement des tuberculoses pulmonaires graves associées à une atteinte profonde de l'état général.
Ouest Méd. 1957, 10 p. 507-510.

- DE ALAMQUER -
Traitement de la tuberculose pulmonaire in articulo mortis par la cortisone associée aux antibiotiques.
Acta. Tub. Scand. 1955, 31, p. 356-366.

- DUCHAINE J., PPAPEN R. -
Les nouveaux corticostéroïdes dans le traitement de l'asthme bronchique.
Presse Médicale, Juillet 1959, p. 1386-1388.

- ELSBACH P., et EDSALL J.B. -
A.C.T.H. et cortisone comme adjuvants du traitement de la tuberculose pulmonaire avancée.
Ann. Int. Méd. 1957, 46, p. 332-341.

- EVEN R., SORS Ch., DELAUDE A., ROUJEAU J., TROCME et COMMARE -
La place des hormones hypophyso-surrénales dans le traitement de la tuberculose (étude clinique, anatomo-pathologique et expérimentale).
Rapport à la Société française de la tuberculose Décembre 1955.
Rev. Tub. 1955, 19, p. 1249-1302.

- EVEN R., SORS Ch., ROUJEAU J. -
Hormonothérapie dans la tuberculose aiguë.
Soc. Franc. Tub. Séance du 10.12.1955.

- FAVEZ G. et AGNET P. -
La thérapeutique anti-inflammatoire non spécifique associée aux médicaments anti-bacillaires de la tuberculose pulmonaire évolutive.
Rev. Tub. 1955, 19, p. 1400-1411.

- GARIN J.B. -
Insuffisance respiratoire aigue au cours des insuffisances respiratoires chroniques.
Revue lyonnaise de Médecine, 1960, 9, N° 8, p. 477.

- GERNEZ-RIEUX Ch., WARENBOURG H., PAUCHANT M. -
La corticothérapie surrénale dans le traitement de la tuberculose.
Masson et Cie. Ed. Paris 1958.

- HERMET A. -
Contributions à l'étude du traitement de la méningite tuberculeuse par l'A.C.T.H. et la cortisone.
Thèse TOULOUSE 1956. N° 58.

- HOUGHTON -
Combined corticotrophin therapy and chemotherapie in pulmonary tuberculosis. (With special reference to hypertensive réaction).
Lancet 1954, March 266, p. 595-598.

- JOUBAUD F. -
Les décadrols : nouvelles cortisones remarquables par leur efficacité et leur tolérance.
Sem. des Hôp. N° 7, p. 484.

- KLOTZ H.P., GUEZ A., MORIN B. -
Y-a-t-il des indications exceptionnelles de la cortisone et de l'A.C.T.H. dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.
Bull. Mem. S.M.H. Paris 1958, 71, p. 361-379.

- LAGROT, ANTOINE -
Hydrocortisone intra-veineuse.
Press. Méd. 1959, N° 17, 702.

- LAWRENCE C., GOLDBERG, M.D. -
Routine use of intraveinous 6-méthylprednisolone.
Michigan Acad. of Gen. Practice, November 1959, Détroit :

- LAWRENCE C., GOLDBERGER M.D. -
Treatment of dermatose with intraveinously given méthylpredni solone sodium succinate
Jour. of the Amer. Méd Ass. April 2, 1960, 172, p. 1514-1517.

- MARQUEZY R.A. et BACH Ch
Corticothérapie et tuberculose miliaire pulmonaire.
Sem. Hôp. Paris, 1957, 33, p. 3271-3277.

- MERIEL P., RUFFIE R., FOURNIE A. -
Etat actuel du traitement de la P.C.E. par l'Hormonothérapie cortico-surrénalienne.
TOULOUSE MEDICAL, N° 5, Mai 1960, p. 344.

- MOREL L. -
La broncho-alvéolite tuberculeuse aigue.
Thèse TOULOUSE 1927.
Imprimerie J. BONNET.

- OLLAGNIER et PERRIN -
Insuffisance respiratoire aigue chez les tuberculeux en dehors des miliaires.
Revue lyonnaise de Médecine, 1960, 9, N° 7, p. 397.

- PANNIER R. -
La place de l'hormonothérapie en tuberculose pulmonaire.
Acta. Tuberc. belg. 1958, 49, N° 6, p. 743.

- PAUCHANT M. -
Cortisone et tuberculose pulmonaire.
Thèse Méd. Lille 1956.

- POCIDALO J.J. et coll. -
Intérêt respectif des signes cliniques et biologiques pour le diagnostic d'hypoventilation alvéolaire.
Revue du Praticien, 1960, 10, N° 28, p. 3019.

- RAVINA A. -
La place de la thérapeutique anti-inflammatoire dans la tuberculose pulmonaire.
Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, 1958, 162, N° 7, 4 4.

- SAINT-BLANCAT Julienne -
De l'influence de l'A.C.T.H. et de la cortisone sur la tuberculose.
Thèse Méd. Toulouse 1953.

- SHUBIN H., HEIKEN -
A study of effects of steroids on patients with tuberculosis.
Antibiotic. Annals
1956-1957, p. 437-446.

- TROCME P., CHEDAL J. -
Une indication impérieuse de la cortisone : la granulie à forme suffocante.
Rev. Tub. 1955, 19, p. 606-608.

- TURIAF J., MARLAND P. -
Tuberculose pulmonaire et cortisone.
Rev. Tub. 1954, 18, p. 774-777.

- VINCENT P. -
Surveillance biologique des assistés respiratoires.
Revue lyonnaise de Médecine, 1960, 9, N° 8, p. 495.

Rapport présenté au 32ème Congrès Français de Médecine sur le traitement de l'insuffisance respiratoire.
Lausanne 1959, Masson et Cie. Editeur 1959.

- WARENBOURG H., PAUCHANT M. -
La corticothérapie dans la tuberculose pulmonaire résistante aux tuberculostatiques.
Thérapie Paris, 1957, 12 (1) p. 22-25.

- WAZZ-HOCKERT O. -
Cortisone of adjuvant in far advanced tuberculosis.
Acta Tub. Scand. 1956, 32, p. 232-242.

- WEINSTEINH J., KOLER J.J. -
Adréno-corticosteroid in the treatment of tuberculosis.
The New England, Journal of médecin 26 Février 1959, 268.

OUVRAGES CONSULTES -

- Encyclopédie Médico-Chirurgicale
Poumon - Plèvre - Médiastin.

- La Tuberculose Pulmonaire
L. Bernard - Masson & Cie Editeur.

- Tuberculose pulmonaire et pleurale
P. BOURGEOIS - Editions Médicales Flammarion.

- Manuel de Phtisiologie
Ravina - Masson & Cie Editeur.

TABLE DES MATIERES

	Pages
1 - INTRODUCTION	1
2 - LA METHYL-PREDNISOLONE - Intérêt comparé du corticoïde utilisé dans nos observations	5
3 - NOS OBSERVATIONS	9
4 - CLINIQUE	45
a - Les tableaux cliniques classiques	45
b - Les observations personnelles	50
5 - PRINCIPES DE SURVEILLANCE ET DE TRAITEMENT	55
6 - CONCLUSIONS	62
7 - BIBLIOGRAPHIE	65